

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION NOUVELLE A L'ÉTUDE DES POLYPS CHOANAUX SOLITAIRES DES CAVITÉS PÉRINASALES

Par le professeur Ino KUBO (Japon).

Cinq années se sont écoulées depuis que j'ai, en 1908, démontré la justesse de l'opinion de Killian sur l'origine sinusal des polypes solitaires des choanes. A la même époque, j'ai décrit aussi l'opération radicale de ces polypes.

On a beaucoup publié depuis sur cette question. J'ai pu recueillir dans la littérature du Japon depuis 1909, outre mes propres cas, 48 cas de Ohno, Ito, Katsuya, Nakamura, Azai, Yoshii, Tadokoro, etc. ; et à l'étranger depuis 1907 plus de 70 cas de Killian, Kelly, Thurm, Lake, Lermoyez, Viollet, Nepveu, Oppenheim, Berini, Lang, Hoffmann, Katz, etc. ; malheureusement les observations ne sont pas très précises. Il me semble que les avis, au sujet de l'origine aussi bien que de l'opération, sont encore en partie divisés.

Je voudrais rapporter mon expérience personnelle de 36 cas examinés au cours des 6 dernières années.

Il est parfois très difficile de déterminer le véritable point d'implantation dans le sinus maxillaire, même quand on ouvre le sinus, parce que tantôt le mince pédicule se déchire vite, tantôt la cavité est remplie de kystes ou de polypes, et tantôt la muqueuse gonflée, surtout à la paroi médiane fait hernie, sous la traction du polype, jusque dans le nez. Chez une malade de 36 ans, je n'ai pu, par l'opération radicale, trouver aucune relation entre le polype et le sinus maxillaire, et j'ai cru que dans ce cas il ne s'agissait pas de polype de l'antrum. Mais au moment où la malade allait se recoucher, un gros morceau de polype, détaché du pédicule, lui vint dans

le gosier et elle l'avalà. Ainsi que Killian l'a dit, la méthode antroscopique de Lang, par un trou dans la fosse canine, est insuffisante. Il ne faut, bien entendu, pas songer à déterminer le point d'implantation par un simple examen à la sonde.

A mon avis, il serait rationnel de diviser les polypes choanaux ou rétro-nasaux solitaires en trois groupes, d'après leur point d'implantation, car chacun a une signification clinique différente: 1^o Polypes antro-choanaux, polypes provenant du sinus maxillaire; 2^o polypes sphéno-choanaux, provenant du sinus sphénoïdal; 3^o polypes pseudo-choanaux, provenant des autres endroits de la cavité nasale. Par polype choanal typique, on comprend les polypes antro et sphéno-choanaux.

Dans 36 cas, j'ai trouvé 27 polypes antro ou maxillo-choanaux, 3 polypes sphéno-choanaux et 6 polypes choanaux de source incertaine.

Les polypes choanaux solitaires sont généralement unilatéraux, comme l'a démontré Killian, mais j'ai trouvé, chez 2 malades, des polypes antro-choanaux bilatéraux. Dans ces cas, le polype, était beaucoup plus petit d'un côté. Les petits polypes sphéno-choanaux dont je ne parle pas aujourd'hui sont généralement bilatéraux.

Les polypes choanaux se rencontrent le plus chez des sujets jeunes, comme Brown Kelly l'a démontré. J'ai trouvé 15 cas entre 10 et 20 ans, 10 entre 21 et 30 ans et 10 entre 36 et 58 ans. Il est à remarquer qu'ils se produisent souvent avant la puberté. Le cas de Ohno concerne une fillette de 7 ans qui avait été déjà opérée de polypes à l'âge de 3 ans.

Ces polypes récidivent très souvent, ainsi que les auteurs le font parfois remarquer; en 1907 par exemple, j'ai enlevé à l'anse froide, chez un homme de 55 ans, un polype antro-choanal à gauche de 4,7 centimètres de long et en 1909, pour récidive, j'ai dû faire l'opération radicale par la fosse canine.

Les polypes antro-choanaux s'accompagnent généralement de sinusite maxillaire chronique, 25 fois dans 36 cas (69 p. 100). Le sinus maxillaire est alors généralement rempli de petits polypes ou de kystes, 19 fois dans 26 cas opérés radicalement (73 p. 100). On voit ainsi que les polypes choanaux sont une suite d'une sinusite ou passée ou coexistante.

Le point d'implantation des polypes antro-choanaux se trouve, pour la plupart des cas, à la paroi postérieure (10 fois), viennent ensuite les parois inférieure (8 fois), médiale (7 fois), latérale (6 fois), supérieure (3 fois) et antérieure (1 fois). Dans deux cas il y a eu incertitude. L'ostium accessoire du sinus maxillaire est dans ces cas généralement grand à cause de la pression exercée par le pédicule du polyte.

J'ai pu trouver, dans la littérature, quelques cas qui correspondent très probablement à ce que j'appelle polypes sphéno-choanaux : par exemple : Masséi, 1 cas ; Moure, 2 cas, etc. Ces polypes ont un pédicule court, viennent du sinus sphénoïdal et pendent à la paroi inférieure de l'ostium. Il est quelquefois très difficile de faire le diagnostic différentiel d'avec le fibrome typique du cavum.

Quant à l'opération, je suis encore aujourd'hui d'avis que les polypes doivent être radicalement, et avec leur point d'implantation, extirpés : ceux du sinus maxillaire avec la muqueuse du sinus maxillaire et ceux du sinus sphénoïdal avec la muqueuse du sinus sphénoïdal, parce qu'ils sont généralement combinés avec une sinusite, accompagnés de kystes ou de polypes et récidivent facilement.

Il me paraît singulier que dans les nouvelles publications on conseille toujours le crochet de Lange comme seul instrument pour l'opération. Même dans l'opération des polypes ordinaires du nez, il faut parfois curetter le sinus ethmoidal ou d'autres sinus pour éviter la récidive. Les polypes choanaux solitaires sont presque toujours des polypes antraux ou sphénoïdaux combinés avec une sinusite et accompagnés de kystes ou de polypes.

La vieille méthode d'accrocher et d'arracher le pédicule du polyte est très simple et très naturelle, mais c'est un procédé aveugle et primitif. L'arrachement du pédicule est parfois même très dangereux. En voici un exemple. Ayant un jour, en 1908, arraché à l'anse froide, chez un homme très vigoureux de 25 ans, un grand polyte antro-choanal à gauche par le pédicule, je fus appelé à minuit chez le malade qui était plein de sang et pâle comme un mort. Il avait une hémorragie dans le sinus maxillaire, qui ne s'arrêtait pas même

par un tamponnement nasal. Le lendemain, je l'opérai radicalement d'après ma méthode. Dans ce cas, la muqueuse du sinus avait été soulevée par la traction et en partie arrachée. Depuis, je me suis fait une règle d'opérer radicalement par la fosse canine, d'après ma méthode, les polypes antro-choanaux. Les spécialistes japonais opèrent également d'après ma méthode et il en est de même à l'étranger (Lake, Katz, Brown, Kelly, Killian, etc.). L'ouverture du sinus maxillaire par la fosse canine est aujourd'hui une petite opération, mais, bien entendu, il faut la faire précéder d'une recherche minutieuse de l'origine du polype.

L'ANESTHÉSIE LOCALE DANS LA LARYNGECTOMIE

Par **Paul GIBERT** (Rouen).

La laryngectomie totale comporte un pronostic post-opératoire sévère par suite des infections broncho-pulmonaires fréquentes et de gravité variable.

La cause de ces infections réside, à mon avis, tout entière dans la suppression du réflexe trachéal sous l'anesthésie chloroformique. En effet, sous l'influence de l'anesthésie générale par perte du réflexe trachéal, du sang pénètre dans les voies respiratoires, sang septique qui est la cause déterminante des infections descendantes.

Ce n'est pas que la laryngectomie soit, à vrai dire, une intervention hémorragipare; néanmoins, le champ opératoire saigne en nappe et l'hémostase se trouve, de ce fait, à peu près impossible à assurer.

J'ai pu me rendre compte du rôle infectant que joue cette irruption du sang dans la trachée au sujet d'un patient âgé de 60 ans que j'opérai en septembre 1911 de laryngectomie totale pour un épithélioma localisé à la corde gauche, selon la technique bien réglée par Sebileau.

Ce malade subit, vers le 7^e jour après l'opération, une infection broncho-pulmonaire qui mit ses jours en danger. Je fus, durant 48 heures, fort inquiet à son sujet.

Deux ans après l'opération, le patient se trouve en excellente santé. Il a augmenté de 34 livres et je le considère, vu l'épreuve du temps, comme définitivement guéri. De cette laryngectomie, je gardai la notion précise que, par perte du réflexe trachéal, l'anesthésie générale était seule responsable de l'infection descendante qui compliqua gravement les suites opératoires.

Dans le but de parer à cet ordre de complications, je me

proposai, à l'avenir, de pratiquer la laryngectomie sous anesthésie locale.

Cette occasion advint le 13 août dernier. J'opérai alors un malade âgé de 63 ans atteint d'un épithélioma de la corde droite.

Je pratiquai la laryngectomie totale sous anesthésie locale (novocaïne-suprarénine à 1/200). Je fis une injection régionale des deux laryngés supérieurs et de nombreuses injections sur le tracé cutané en H renversé.

Au total, j'injectai 30 centimètres cubes de la solution.

De cette manière, il me fut très facile de disséquer les plans cutanés-musculaires.

J'eus recours, pour assurer l'anesthésie profonde, à la solution de novocaïne-suprarénine à 1/50, dont je me servis en attouchements. La combinaison de ces deux modes d'anesthésie me permit, sans la moindre douleur pour le patient et avec une sécurité complète, de mener à bonne fin l'intervention que j'entrepris, je dois l'avouer, avec une certaine appréhension, pénétré, bien à tort, que l'anesthésie générale était, pour ainsi dire, indispensable. Je fus agréablement surpris de la facilité de son exécution. Les suites opératoires furent aussi simples que possible. La réaction thermique fut de 38° durant trois soirs, comme s'il se fût agi d'une simple trachéotomie. A aucun moment, l'état général du malade ne m'inquiéta.

Ainsi pratiquée, cette laryngectomie fut pour moi d'un enseignement si précieux que je suis bien décidé de ne pratiquer à l'avenir cette intervention que sous anesthésie locale, suivant, en cela, l'exemple de Gangolphe et de Bérard. Je ne saurais trop engager les laryngologistes à suivre cette méthode dont eux et leurs opérés tireront grand profit. En effet, si la laryngectomie pratiquée sous anesthésie locale est une opération essentiellement bénigne pour le patient, elle facilite, d'autre part, remarquablement la tâche du chirurgien. A mon avis, le temps laborieux réside en la section de la trachée. Je dois même dire qu'il constitue le temps critique de la laryngectomie sous chloroforme. Au cours de la libération trachéale, temps lent et difficile, le sang pénètre dans la trachée et à ce

moment l'opéré présente souvent des signes de sub-asphyxie.

Il faut donc aller vite pour parer au danger, alors que ce temps opératoire ne peut être prudemment accompli que si on a toutes ses aises.

Or cette liberté d'action est seulement assurée par l'anesthésie locale qui, en conservant le réflexe trachéal, permet au patient de purger la trachée du sang qui, au fur et à mesure, y pénètre.

Bénignité et facilité opératoires, tels sont les avantages essentiels que je reconnais à la laryngectomie pratiquée sous anesthésie locale (1).

(1) Dans les deux observations que je rapporte, l'examen histologique confirma le diagnostic clinique et montra un épithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques.

MÉNINGITES ET ÉTATS MÉNINGÉS ASEPTIQUES D'ORIGINE OTIQUE (1).

Par **Raymond PASSOT**, Ancien interne des hôpitaux,
Lauréat du prix d'Otologie de l'Assistance publique.

La méningite microbienne a toujours été une des questions les plus étudiées par les otologistes, qui ont fixé à l'heure actuelle, de façon précise, sa pathogénie, son allure clinique, la conduite chirurgicale qu'elle nécessite.

Au contraire, les processus méningés aseptiques sont une notion d'introduction récente dans le domaine médical, plus récente encore dans notre spécialité; leur nature, leur classification est sujette à discussion. D'ailleurs leur étude est généralement négligée, et les otologistes sont rares qui enseignent systématiquement le produit de toute ponction lombaire et pratiquent un examen direct approfondi du culot de centrifugation; ayant, dans le service de notre maître M. Lombard, ponctionné tous les otorrhéiques graves, sous le coup d'accidents encéphaliques déclarés ou seulement menaçants, nous avons recueilli 4 observations de processus méningés aseptiques; comme notre recherche n'a porté que sur une quinzaine de sujets environ, nous inclinons à conclure que les méningites aseptiques sont des accidents plus fréquents qu'on ne le pense et que les graves complications auriculaires : labyrinthite, abcès extraduraux, etc., retentissent facilement sur les méninges sous une forme autre que la classique méningite microbienne.

L'intérêt qui s'attache à l'étude des méningites aseptiques, provient surtout de leur valeur comme réactif sensible, véritable « signal symptôme », de graves lésions intracraniennes en imminence ou en évolution; elle correspond au stade de la méningite périotique », stade éminemment chirurgical, que

(1) Travail du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Laennec.

M. Lermoyez compare au stade de péritonite *périappendiculaire*.

Il est autrement utile de prévenir l'apparition de la méningite généralisée par la recherche de ses symptômes précurseurs, que d'apprendre à la diagnostiquer quand, déjà déclarée, elle est devenue un mal au-dessus des ressources de la chirurgie.

Or les méningites aseptiques constituent, à notre avis, un de ces symptômes précurseurs les plus précieux, car elles trahissent de graves lésions auriculaires dont la méningite microbienne est généralement l'aboutissant.

L'étude de ces complications auriculaires a passé par trois grandes étapes :

1^o Avant Quincke et la ponction lombaire, les médecins qui voyaient guérir certains malades supposés atteints de méningite ne pouvaient néanmoins se détacher de l'opinion ancienne, qui leur avait été léguée par la tradition médicale, et aux termes de laquelle la méningite est un mal qui ne pardonne pas.

Aussi Bouchut (1866) créa-t-il l'expression de *pseudo-méningite*, qu'il définit en ces termes : « La guérison est une raison et la meilleure pour croire qu'il n'y a là qu'une pseudo-méningite ; la différence entre la vraie et la fausse méningite est une question de degré ; la congestion de la méninge est le point de départ des accidents dans l'un et l'autre cas ; mais dans la fausse méningite la congestion s'arrête et cesse de troubler les fonctions de l'encéphale ; dans la méningite vraie, à la congestion s'ajoute l'épanchement ventriculaire et la suppuration des méninges. »

Déjà apparaît la notion, sinon le terme, de méningite atténuée.

Dupré, en 1894, malgré le caractère séduisant de ses théories, et la création d'un mot nouveau qui fit fortune, ne fait que développer sous une forme brillante les théories anciennes.

« Le méningisme est la souffrance de l'ensemble des zones méningo-corticales, indépendante de toute altération pathologique ; il est, par rapport à la méningite, ce qu'est le péritonisme comparé à la péritonite vraie. » Cependant Dupré

se montre novateur en admettant l'origine toxique de ces accidents méningés : pour « que se produisent ces phénomènes, il faut un terrain prédisposé, et une cause d'intoxication : maladie infectieuse, grippe, typhoïde ». Mais entre le méningisme et la méningite, « la guérison est l'élément tardif, indiscutable, de diagnostic. »

2^o En 1893, Quincke décrit une forme de méningite curable, caractérisée par l'hypertension, l'aspect clair du liquide et la bénignité du pronostic.

Ces *méningites séreuses* sont, d'après Concetti (1900), d'origine toxique, amicrobienne, toujours bénignes ; elles doivent être exposées d'une manière irréductible aux méningites purulentes, septiques, toujours mortelles.

Jansen cependant entrevoit la vérité en soutenant que parmi ces méningites séreuses, il en est de microbiennes, que le liquide séreux peut passer à la purulence, « et qu'entre la méningite séreuse et la méningite purulente, il n'y a qu'une question de degré ». Il établit une classification parmi les méningites séreuses : « A côté des méningites séreuses bactériennes, il en est d'amicrobiennes, mais dans la forme toxique jamais on ne rencontre la purulence ou le trouble de l'exsudat ».

3^o Dans une troisième période contemporaine, Widal, Sicard, Ravaut et leurs élèves, s'attachent à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien et décrivent des méningites puriformes aseptiques : « La purulence du liquide n'est donc pas plus caractéristique des méningites septiques, que la limpidité l'apanage des formes toxiques et aseptiques. » Les toxines peuvent produire du pus dans les méninges, alors que la présence des microbes peut ne réveiller aucune réaction cytologique capable d'altérer la transparence du liquide.

Aussi M. Lermoyez, dans son rapport au Congrès de Budapest, divise-t-il en 4 classes les réactions méningées d'origine auriculaire : 1^o méningites séreuses aseptiques ; 2^o méningites séreuses septiques ; 3^o méningites puriformes aseptiques ; 4^o méningites purulentes septiques.

Mais il existe, au cours des otites, des réactions méningées

cliniques auxquelles correspondent des modifications du liquide céphalo-rachidien telles qu'on ne peut y retrouver des caractères anatomiques de la méningite : tels sont les syndromes purement hypertensifs que Quincke appelle à tort *méningite séreuse* et dans lesquels les épreuves chimiques et cytologiques ne permettent pas de retrouver des caractères quelconques d'une atteinte méningée. Ces cas rentrent dans le cadre des *états ménigés* (Widal), épisodes d'allure ménigétique, survenant primitivement, ou au cours de certaines infections, auxquels correspondent des modifications quelconques, souvent très légères, d'un liquide céphalo-rachidien.

Il devient donc nécessaire, au cours d'une otite, en présence de phénomènes cliniques traduisant un état méningé, de déterminer deux gros éléments de pronostic :

1^o *L'origine* de « l'atteinte méningée » par l'examen bactériologique qui montre s'il s'agit d'une réaction microbienne ou toxique.

2^o Le *degré* de « l'atteinte méningée » par l'examen cytologique et chimique qui permettront d'établir s'il existe, oui ou non, de la méningite.

Détermination de l'asepsie du liquide céphalo-rachidien dans les états ménigés

Si la présence des microbes dans le liquide céphalorachidien peut être établie avec la plus grande certitude, par contre leur absence ne doit être supposée qu'après des recherches très rigoureuses et dont la valeur est loin d'être toujours absolue.

Les résultats négatifs qui sont fournis par l'examen direct sur lames, la culture, l'inoculation, procédés de recherche des microbes dans le liquide, sont en effet sujets à discussion et donnent à envisager diverses interprétations qui leur enlèvent une grande partie de leur valeur.

§ 1. — *Examen direct.* — Pour affirmer un résultat négatif il convient :

a) D'avoir examiné un grand nombre de lames, 10 ou 12 en moyenne, dans toute leur étendue, en se servant d'une platine

mobile à mouvements rectangulaires, qui ne permette à aucun point de la préparation d'échapper à l'observation.

b) D'avoir pratiqué des colorations diverses : bleu, Ziehl, Giemsa., etc, convenant aux différentes familles microbiennes.

c) D'effectuer, autant que possible, plusieurs examens portant sur des ponctions successives : il n'est pas rare en effet, dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques par exemple, de voir, après une série de résultats négatifs, apparaître brusquement les agents microbiens en très grande quantité.

Lorsque la recherche des microbes sur lames a été effectuée en tenant compte de ces trois conditions : multiplicité des lames, colorations diverses, examens répétés, on peut affirmer un résultat négatif.

Comment doit-on l'interpréter ?

Certains auteurs, mettant en doute jusqu'à la valeur de la ponction lombaire, admettent qu'il peut exister une oblitération par des exsudats des espaces rachidiens au-dessus du lieu de la ponction et que le liquide retiré ne correspond pas, au point de vue tant bactériologique que cytologique, à celui qui contiennent les méninges craniennes ou rachidiennes supérieures. Strauss a constaté un cas de méningite d'origine otique à liquide rachidien clair et stérile dans lequel, à l'autopsie, l'encéphale se trouvait baigné par le pus qui infiltrait les méninges : il en conclut que les méninges étaient obliterées au niveau du trou occipital séparant les espaces péricraniens et périrachidiens. Il est plus rationnel d'admettre que les infections suraiguës rapidement mortelles, n'ont pas le temps de s'étendre au rachis, cas exceptionnels et d'un intérêt restreint.

On peut aussi, tout en reconnaissant l'absence des microbes dans le liquide même, admettre qu'ils existent sur les parois de l'étui méningé, englobés par le dépôt fibrineux qui se produit au cours des plus légères infections : l'exactitude de cette théorie est vérifiée par ce fait qu'il est parfois possible de trouver le bacille de Koch dans le léger coagulum fibrineux qui se forme au centre du tube à centrifuger, tandis que la recherche dans le culot est négative.

Cette considération n'a vraiment de valeur que pour les microbes qui, comme le bacille de Koch, ne se trouvent qu'en

nombre infime dans le liquide, et pour la recherche desquels l'examen direct présente des difficultés spéciales.

La réaction fibrineuse des méningites est insignifiante par rapport à celle qui se produit dans la pleurésie, et cependant M. Dufour admet que l'absence de microbes au simple examen direct, dans la réaction pleurale pneumonique, permet d'affirmer : « Pleurésie pratiquement aseptique. »

On peut d'ailleurs éviter la cause d'erreur tenant à l'englobement des microbes par un coagulum fibrineux, en pratiquant la centrifugation immédiatement après la ponction lombaire ; la centrifugation doit être courte, mais réalisée par un appareil à grande vitesse, car les microbes, infiniment moins lourds que les cellules, n'ont qu'une faible tendance à gagner le fond du tube. Achard et Ramond, Triboulet et Ribadeau-Dumas, citent des cas de méningites septiques sans éléments cytologiques, dans lesquelles la teinte louche du liquide, due aux seuls corps microbiens, ne disparut pas par la centrifugation ; il semble donc que le dépôt de bacilles dans le cours de la rotation, se produise par l'entraînement qu'exercent sur eux les gros éléments cellulaires auxquels ils sont d'ailleurs souvent incorporés ou adhérents.

§2.—*Ensemencement.* — L'ensemencement du liquide doit, pour donner un résultat négatif valable, avoir été pratiqué sur les milieux convenant aux différentes espèces microbiennes usuelles : bouillon et gélose pour les streptocoques, staphylocoques, enterocoques, etc. ; bouillon ascite pour les méningocoques ; milieu au sang.

Il est également nécessaire, pour avoir un résultat rigoureux, de pratiquer un ensemencement convenant aux anaérobies ; les recherches de Rist ayant montré l'existence d'infections méningées dues à ces agents microbiens, le procédé le plus simple consiste à pratiquer des ensemencements en profondeur dans un tube de gélose droite ; on peut aussi simplement ensemencer un tube de bouillon privé d'air par ébullition et recouvert d'une couche d'huile de vaseline stérilisée formant vernis à la surface. Malgré les précautions employées, l'absence de résultat positif à la culture peut être sujet à de nombreuses interprétations qu'il est difficile de réfuter.

1^o Le microbe, peut-on dire, existe dans le liquide, mais atténué par les réactions défensives de l'organisme, tué par les anticorps ou englobé dans les éléments blancs, il ne possède plus la vitalité suffisante pour pousser en culture. Ces cas sont très fréquents lorsqu'il s'agit d'espèces naturellement difficiles à cultiver (méningocoque, pneumocoque); ils ne sont pas exceptionnels pour les espèces ordinairement plus vivaces, et l'absence de cultures due au manque de vitalité, l'absence d'effet à l'inoculation, résultat du manque de virulence, peuvent se rencontrer dans des cas où l'examen direct sur lames donne un résultat nettement positif; fait résumé clairement par le schéma :

Examen + Culture — Inoculation —

Correspondant à des méningites d'origine septique évolutant vers une période d'asepsie définitive, « méningites pratiquement aseptiques ».

2^o Le microbe existe dans les espaces arachnoïdiens, mais son séjour dans le liquide céphalo-rachidien bactéricide diminue son aptitude à la culture : Jansen (1897), Concetti (1900) admettent en effet l'action bactéricide du liquide céphalo-rachidien pour expliquer la méningite bénigne : le méningocoque, particulièrement, ensemencé sur gélose ou bouillon, avec une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien se développe très faiblement (Concetti et Longo).

Allaria et Gauthier (1908) ont fait raison de cette théorie : « Les streptocoques, staphylocoques, colibacilles, choléra, charbon, se développent dans le liquide céphalo-rachidien, moins bien que dans le bouillon, mieux que dans l'eau, la morphologie est un peu influencée; le charbon donne des cultures d'apparence granuleuse; le bacille de la dysenterie seul et le groupe Eberth sont vraiment générés dans leur développement et leur virulence est atténuée. » (Gauthier.)

On peut, avec l'aide de ces données, déduire quel est le procédé de culture le plus rigoureux ; le liquide céphalo-rachidien, à notre avis, doit être préféré au culot de centrifugation ; en effet, comme nous l'avons dit plus haut, la centrifugation ne porte pas son effet sur toutes les bactéries, dont nombre restent en suspension dans le liquide ; un examen direct, soigné

et prolongé peut porter sur un culot entier, de sorte que le seul avantage de l'ensemencement est de tenir compte de toutes les parties du liquide; d'autre part, il est indiscutable que l'ensemencement du liquide, qui peut s'effectuer directement au sortir de l'aiguille à ponction dans le milieu approprié, est moins sujet à des causes d'erreur que l'ensemencement du culot, lequel nécessite plusieurs manipulations préalables.

Mais l'avantage de l'emploi du liquide n'est valable que si la quantité ensemencée est considérable; aussi pour éviter l'action légèrement modifatrice que pourrait avoir le liquide céphalo-rachidien sur le développement des colonies, action légère qui ne porte que sur certains groupes, il est nécessaire, à notre avis, de suivre les mêmes règles que pour la pratique des hémocultures: c'est-à-dire ensemencer directement une grande quantité de liquide, de 5 à 10 centimètres cubes, dans une grande quantité de milieu, 300 centimètres cubes de bouillon ou bouillon ascite par exemple.

§ 3. — *Inoculation.* — L'inoculation négative aux animaux est le dernier critérium de l'asepsie du liquide; mais ce résultat peut également être sujet à discussion.

1^o Le microbe peut exister, mais l'inoculation a porté sur des animaux non appropriés à l'espèce microbienne contenue dans le liquide; en pratique, le lapin (streptocoque, staphylocoque) et la souris (pneumocoque, méningocoque), le cobaye (bacille tuberculeux), suffisent pour l'expérimentation.

2^o L'inoculation peut être encore négative lorsqu'il s'agit d'un microbe accidentellement affaibli par la réaction de l'organisme, ou habituellement peu actif: c'est ainsi que Dopter ne range pas l'inoculation parmi les moyens de diagnostic précis des méningites à méningocoques.

3^o Par contre, l'inoculation peut entraîner la mort de l'animal sans témoigner pour cela d'une affection microbienne. M. Lermoyez range parmi les méningites aseptiques les cas correspondant au schéma

Examen — Culture — Inoculation +
« méningites toxiques » (Brieger) dues au passage des toxines microbiennes dans les espaces arachnoidiens; l'inoculation aux animaux entraîne leur mort par toxémie et non par sep-

ticémie, et l'examen des viscères, du sang du cœur, ne décèle aucun élément microbien.

On ne peut donc attribuer une valeur absolue au résultat négatif que donnent ces différentes épreuves; il est nécessaire de les pratiquer avec le plus grand soin avant de conclure, non pas en affirmant avec certitude, mais seulement en émettant une forte présomption.

Ainsi le schéma : examen — culture — inoculation — doit être interprété comme traduisant un état aseptique ou, d'une façon plus générale et compréhensive, un état septique très atténué à la fois dans le nombre, la vitalité et la virulence des agents pathogènes, méningite d'origine septique, mais aseptisée par la défense supérieure de l'organisme vis-à-vis d'un agent d'une agressivité faible.

La constatation de ces trois résultats négatifs ne prouve pas en faveur de l'origine amicrobienne du processus, mais elle indique qu'à l'étape actuelle, le liquide est stérilisé ou en voie de stérilisation. D'ailleurs cette notion « d'aseptisation » des épanchements primitivement septiques n'est pas particulière aux méningites : les vastes collections purulentes intra-hépatiques d'origine amibienne se stérilisent progressivement (Kelsch et Kiener); l'examen direct ne donne pas d'amibes et l'inoculation dans le rectum du jeune chat devient négative. Les vieilles collections salpingiennes, surtout celles d'origine gonococcique, ne contiennent plus de microbes (Hartmann et Morax); le même processus est en cause sans doute pour les pleurésies para et métapneumoniques dans le liquide desquelles il est souvent impossible de trouver trace de pneumocoques (Dufour). Que les agents microbiens soient bactériolysés, phagocytés, ou seulement englobés dans des productions fibrineuses, une conclusion essentiellement pratique s'impose : annihilés par les réactions de l'organisme, leur existence doit être considérée comme négligeable dans la détermination du pronostic à établir et du traitement à appliquer.

Aussi, tandis qu'il est assez risqué d'employer pour désigner ces cas l'épithète de « méningite aseptique », nous proposons de la corriger légèrement en lui donnant une signification plus vaste, plus adaptée aux besoins cliniques avec le terme de

« *méningite pratiquement aseptique* » ; notion que ne saurait concevoir le bactériologue, mais qui est pour le chirurgien d'un grand secours dans le choix de la conduite qu'il doit adopter.

Classification des processus méningés aseptiques d'origine otique.

Nous avons tenté de classer les processus méningés aseptiques otogènes, non pas en nous basant, comme les classiques, sur l'aspect macroscopique du liquide, séreux ou purulent, mais d'après l'importance de l'atteinte méningée que révèle l'étude chimique et cytologique, nous inspirant ainsi des travaux récents, particulièrement ceux de Widal et ses élèves qui ont mis à l'ordre du jour le groupe des états méningés.

Nous séparerons ainsi très nettement deux grandes classes :

1^o *Les états hypertensifs*, d'origine otique, caractérisés par une hyperproduction considérable de liquide céphalo-rachidien, l'absence d'albumine et d'éléments figurés, correspondant à l'ancienne méningite séreuse de Quincke, laquelle en réalité n'est pas une méningite, mais un simple état méningé.

2^o *Les méningites vraies*, séreuses ou puriformes, dans lesquelles se retrouvent les caractères chimiques et cytologiques des véritables inflammations méningées, c'est-à-dire la présence d'albumine et d'éléments blancs dans le liquide.

A. — ÉTATS MÉNINGÉS HYPERTENSIFS

Nous comprenons sous le nom d'états hypertensifs une classe de phénomènes méningés appelés à tort méningite séreuse (Quincke), caractérisés uniquement par une hyperproduction énorme de liquide céphalo-rachidien dans les

cavités arachnoidiennes ou ventriculaires, liquide clair, sans éléments figurés, sans albumine; survenant généralement chez l'enfant ou dans le jeune âge, au cours d'otite banale sans complications labyrinthiques, phénomènes d'allure clinique alarmante, mais auxquels l'évacuation du liquide en excès apporte un soulagement immédiat et définitif.

La composition du liquide, l'absence d'éléments figurés et d'albumine indiquent qu'il ne s'agit pas de méningite et quoique l'ancienne expression de Quincke ait prévalu pour désigner ce phénomène, elle devrait être réservée à une autre catégorie de complications méningées, méningites véritables, que nous étudierons plus loin.

Suivant que l'accumulation de liquide se produit dans les méninges ou dans les ventricules, le tableau réalisé est celui de la méningite séreuse de Quincke ou de l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire. Ces deux phénomènes peuvent évoluer simultanément ou isolément; leur origine, leur pathogénie est commune, mais leur étude clinique, leur traitement diffèrent profondément.

§ 1. — *Etiologie.* — Les états hypertensifs surviennent surtout dans le jeune âge, dans l'enfance ou l'adolescence; sur 13 cas, seuls les cas d'Hegener et d'Aboulker se rapportent à des sujets âgés de plus de 25 ans. Lecène et Bourgeois remarquent que cette affection sévit surtout au cours de la deuxième enfance, tandis que l'hydrocéphalie aiguë idiopathique, phénomène également purement hypertensif, se rencontre uniquement chez les nourrissons; la majorité des malades étaient porteurs d'otite chronique, cependant dans le cas de Lecène, de Byrom Bramwell, d'Aboulker, et Schwartz, la suppuration remontait à moins de 6 semaines; la proportion des cas aigus est donc assez élevée, ce qui est assez expliquable puisque la présence de lésions d'ostéite avancée n'est pas nécessaire pour provoquer l'apparition de cette complication méningée.

3 cas, Hegener, Lecène, un cas personnel, se rapportaient à une otite bilatérale.

§ 2. — *Anatomie pathologique.* — Les lésions auriculo-mastoïdiennes sont généralement minimes. A la trépanation, on

trouve des lésions d'ostéite peu marquée; le toit de l'antrre est intact (Hegener, Byrom Bramwell), la dure-mère apparaît saine, simplement fortement tendue; le malade de Girard n'avait même pas de pus dans la mastoïde; Lecène ne trouve à droite ni pus ni ostéite; à gauche, une goutte de pus dans l'antrre. Dans aucun cas on ne mentionne de lésion d'ostéite de la table interne, des altérations de la dure-mère, des abcès extraduraux, des lésions labyrinthiques. Dans un cas personnel cependant, il existait une paralysie faciale.

L'absence de lésion d'ostéite, de participation de l'oreille interne, est un fait absolument anormal dans la genèse des méningites otogènes microbiennes et même, comme nous le verrons, au cours des *vraies méningites aseptiques*, toujours provoquées par des lésions osseuses étendues, intéressant le labyrinthe; c'est donc là une caractéristique des états hypertensifs sur lesquels l'attention des auteurs ne s'est point jusqu'ici éveillée; c'est aussi, comme nous le verrons plus tard, une des raisons qui militent le plus sérieusement en faveur de l'origine toxémique de ces accidents.

Les lésions anatomiques des méninges molles sont peu étudiées, par suite de la rareté des autopsies; après l'incision de la dure-mère tendue, s'écoule sous pression un flot de liquide clair dont la quantité atteint jusqu'à 60 centimètres cubes (Oppenheim). La pie-mère apparaît généralement œdématisée, plaquée à la surface de l'encéphale comme un enduit gélatineux et transparent. Les vaisseaux pie-mériens sont sinuex, distendus. A la coupe, les méninges apparaissent œdématisées, les vaisseaux pie-mériens augmentés de calibre; la substance cérébrale au voisinage de la corticalité est infiltrée de sérosité; le cerveau fait d'ailleurs hernie par le fait de sa propre tuméfaction à travers l'incision dure-mérienne, même dans les cas où il n'existe ni abcès ni hydropisie ventriculaire susceptible d'augmenter son volume. C'est l'*« acute Hirnschwellung »* des auteurs allemands. On admet d'ailleurs que le cerveau participe autant que les méninges au processus œdémateux (Brieger et Manasse).

L'hydrocéphalie aiguë interne ou ventriculaire est caractérisée anatomiquement par une rétention aiguë de liquide clair

dans le ventricule ; elle coïncide généralement avec l'hydropisie méningée ; cependant Mayo Robson, Broca et Laurens, dans leurs cas opératoires, ne trouvèrent ni hypertension du liquide méningé, ni vascularisation exagérée à la surface du cerveau ; la quantité de liquide qui s'écoule en jet à la ponction du ventricule est assez considérable, mais ne peut être estimée qu'approximativement entre 15 et 40 grammes.

Les lésions anatomiques sont peu étudiées ; certains auteurs admettent une congestion exagérée des plexus choroides ; d'autres, Wernicke, Quincke, Merle, reconnaissent une part prépondérante aux lésions épendymaires ; l'épendyme est œdémateux, friable (Wernicke), son épithélium aplati et détruit ; le tissu cérébral sous-épendymaire est également fortement œdématisé et, de même que pour l'hydropisie méningée aiguë, il existe une participation du tissu encéphalique sous-jacent.

§3. — *Pathogénie.* — Lorsque Quincke, en 1893, décrivit une affection caractérisée par une hypertension énorme de liquide clair, à laquelle il donna le nom de méningite séreuse, son but était surtout de mettre en valeur les qualités thérapeutiques de la ponction lombaire, d'introduction encore récente et d'efficacité discutée ; aussi n'essaya-t-il pas de discuter la pathogénie de ces états hypertensifs.

Jansen (1897) admet qu'il s'agit de méningite atténuee, constituant un stade d'évolution vers la méningite purulente, stade auquel peut d'ailleurs se borner la maladie.

Concetti (1900) voit déjà plus juste en séparant la méningite séreuse amicrobienne de la méningite purulente microbienne.

Merkens et Brieger attribuent ce phénomène au passage des toxines dans les espaces sous-arachnoïdiens ; ce sont des méningites toxiques, ou mieux toxiniques ; les microbes contenus dans les cavités auriculaires peuvent passer dans les méninges et susciter des méningites microbiennes, généralement purulentes, ou simplement dégager leurs toxines, filtrées par les membranes méningées, créant des méningites toxiques, généralement séreuses : conception doublement fausse, puisque depuis on a reconnu l'existence des méning-

gites séreuses bactériennes et des épanchements puriformes aseptiques, mais qui réalisait un grand progrès sur l'opinion de leurs devanciers.

Pour Peters, l'infection auriculaire s'accompagne « d'une fluxion collatérale », manifestée à l'extérieur par l'œdème mastoïdien, mais qui n'est pas moins marquée vers la corticale interne et les méninges molles ; la production de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens n'est qu'un œdème collatéral périotique, analogue à l'œdème qui existe dans le voisinage des anthrax. Cet œdème s'étend plus ou moins en profondeur : localisé généralement à la corticalité cérébrale (Merckens), œdème méningo-encéphalique externe, source de l'hypertension méningée, il peut atteindre les parties les plus profondes de l'encéphale et provoquer l'hydrocéphalie interne, résultat de l'œdème encéphalique interne.

Ce mécanisme est admis actuellement par la majorité des auteurs allemands sous le nom de théorie de « l'œdème collatéral périotique ».

A notre avis, pour bien définir le phénomène décrit par Quincke, il convient d'en faire une entité bien caractérisée, et de faire cesser la confusion de termes qui range sous la même étiquette de « méningite séreuse » : la méningite séreuse de Quincke et l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire, simples états hypertensifs, et la méningite séreuse vraie, c'est-à-dire méningite à liquide clair.

Au cours de ces états hypertensifs, la seule modification du liquide porte sur sa pression qui est extrêmement exagérée, plus que dans toute méningite, puisque l'on peut, en quelques minutes, remplir six tubes à ponction lombaire (observation personnelle) sans ramener la vitesse d'écoulement à la normale.

D'autre part, dans les différentes observations qui on trait à des cas analogues et dans notre observation personnelle, il n'existe aucun élément figuré ; les lymphocytes, qu'on trouve normalement dans le liquide, se retrouvent, mais dilués si prodigieusement qu'on a peine à les déceler dans le champ du microscope. Enfin, et ce fait présente encore plus de valeur, l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'est nullement aug-

mentée; or, l'examen chimique du liquide présente une importance plus grande encore que l'examen cytologique dans la détermination de la méningite (Sicard) : les quelques rares cas de dissociation albumino-cytologique (Augistrou) qu'on a constatés montrent, en effet, une constance plus absolue des modifications chimiques dans les légères atteintes méningées.

L'examen du sucre (Sicard, Rousseau-Langwelt) ne ferait que confirmer les résultats que donne la recherche de l'albumine, puisque ces deux épreuves marchent généralement d'accord; mais nous n'avons pas connaissance qu'il ait été pratiqué dans les cas qui nous occupent.

Ces considérations permettent d'écartier délibérément la « méningite séreuse de Quincke » du cadre des méningites et justifient la création du terme « d'états hypertensifs » ou d'« hydropisie méningée » que nous proposons d'employer, si l'on tient compte strictement de leur nature.

Ces phénomènes méningés ne sont d'ailleurs pas particuliers aux complications auriculaires : nous retrouvons la triade caractéristique : hypertension énorme, absence d'éléments, absence d'albumine, dans l'observation de Caussade et Logre (*Soc. méd. hôpitaux*, 1912), se rapportant à un syndrome méningé d'origine indéterminée accompagné de fièvre, et que guérit la seule ponction lombaire évacuatrice.

Nous avons observé également, avec notre collègue et ami A. Cain, un état méningé analogue compliquant un hématome suppuré de la cloison nasale.

OBSERVATION. — X..., âgé de 47 ans, reçoit un choc violent sur le nez, arrive à l'hôpital Laennec, dans le service du Professeur Thoinot, avec un volumineux hématome suppuré de la cloison : en même temps, il existe une céphalée intense, un degré assez marqué de stupeur et d'abattement : signe de Kernig manifeste ; température 38°.

Incision de l'abcès de la cloison ; le malade est à peine soulagé ; la température se maintient à 38° ; céphalée, Kernig persistants.

Ponction lombaire : Liquide clair, en hypertension énorme : pas d'éléments figurés, pas d'albumine, pas de sucre ; culture négative : soulagement considérable après la ponction.

Le lendemain, reprise de la céphalée.

Deuxième ponction lombaire, évacuation d'un liquide clair en hypertension moins considérable que la veille, présentant les mêmes caractères chimiques et cytologiques.

Soulagement définitif; sort guéri deux jours après.

Si la nature de ces phénomènes se trouve ainsi précisée, leur pathogénie reste néanmoins obscure ; un fait cependant nous frappe, dans les différentes observations que nous avons étudiées, fait que nous avons mis en valeur en étudiant les lésions auriculaires qui les provoquent : c'est l'insuffisance des lésions d'ostéite, la rareté des labyrinthites qui sont ordinairement l'intermédiaire entre la lésion de l'oreille et celle des méninges ; le passage des toxines directement dans les espaces arachnoïdiens nécessite sinon une continuité, du moins une certaine contiguïté entre le pus de la mastoïde et les membranes atteintes.

Or, dans les cas qui nous occupent, les méninges sont protégées par une corticale interne intacte et une dure-mère d'apparence saine.

Aussi, est-il plus rationnel de ne pas se laisser influencer par la proximité de l'oreille et des méninges et d'admettre qu'il s'agit de phénomènes généraux liés à une toxémie dont le point de départ est l'oreille malade : la fréquence de ces réactions chez les enfants, leur allure générale, les rapprochent des méningites séreuses compliquant les gastro-entérites (Hutinel), les affections pulmonaires et amygdaliennes ; le cadre de ces réactions méningées au cours des affections générales s'est d'ailleurs considérablement élargi pendant ces dernières années : Widal, Lemierre, Cotonni et Kindberg, Gaillard et Baufle, Caussade et Logre, décrivent des cas analogues : tantôt le syndrome méningé est primitif, constituant toute la maladie, tantôt il est consécutif à une affection générale déterminée, (grippe, oreillons, etc.). C'est dans cette dernière catégorie qu'on pourrait ranger les états méningés hypertensifs consécutifs aux otites qui sont le point de départ d'intoxications générales au même titre que les affections que nous avons énumérées.

L'hydrocéphalie ventriculaire ne doit sa physionomie clinique qu'à la localisation particulière de l'hypertension : sa pro-

duction est liée à une occlusion des trous de Magendie ou de Luschka, ou de l'aqueduc de Sylvius, occlusion congénitale ou produite par des exsudats inflammatoires qui empêchent les liquides céphalo-rachidien et épendymaire d'équilibrer leur pression. Si l'occlusion porte sur l'aqueduc de Sylvius, la rétention du liquide s'opère sur les ventricules latéraux : la symptomatologie est réduite à des phénomènes de compression cérébrale et rolandique ; en cas de fermeture des trous de Magendie ou de Luschka, il existe de l'hypertension dans le 4^e ventricule, et des phénomènes de compression bulbaire viennent donner au tableau clinique une excessive gravité.

Il est difficile de savoir quelle est la source de l'hypertension, c'est-à-dire si le liquide épanché provient des plexus choroïdes ou des parois épendymaires. Il est séduisant d'admettre que les plexus choroïdes étant la continuation de la pie-mère dans les ventricules, l'hydrocéphalie interne est due à la choroïdite, tandis que la méningite séreuse est liée à la pie-mérite ; mais on doit tenir compte des lésions indiscutables de l'épendyme (Merle, Wernicke) et surtout de l'existence d'une zone d'encéphalite œdémateuse sous-épendymaire.

C'est donc un phénomène lié surtout aux modifications de la circulation cérébrale plutôt qu'un processus d'irritation méningée.

§ 4. — *Symptomatologie.* — 1^o **Hydropsie méningée aiguë.** — Cette affection est caractérisée cliniquement par un syndrome prédominant d'hypertension crânienne et par quelques signes accessoires d'irritation méningée apparaissant brusquement au cours d'une otite récente ou ancienne, sans qu'on ait pu constater dans les jours qui précèdent une aggravation de l'affection auriculaire.

Le malade, toujours un sujet jeune, éprouve au début une céphalée lourde et pénible, étendue à toute la tête, sans localisation douloureuse ni élancements névralgiques. L'obnubilation intellectuelle, la torpeur qui s'accroît progressivement jusqu'à l'abrutissement profond, la somnolence invincible, sont avec la stase papillaire les indices les plus constants de l'hypertension. Les nausées, les vomissements sont plus rares ;

seule l'observation d'Oppenheim en fait mention. La raideur de la nuque, l'hyperesthésie cutanée, l'exagération des réflexes, les troubles vaso-moteurs, si ordinaires dans les méningites, sont exceptionnels ; seul le signe de Kernig trahit l'irritation méningée ; encore est-il souvent absent ou à l'état d'ébauche.

La température est assez peu modifiée ; le pouls, plutôt accéléré au début, se ralentit lorsque l'hypertension augmente.

En somme, l'aspect clinique est beaucoup plus celui d'un syndrome cérébral, tumeur ou abcès, que d'une affection méningée. Aussi les seuls éléments de diagnostic doivent-ils être tirés de la ponction lombaire et de l'examen ophtalmoscopique.

La ponction lombaire donne, sous très forte pression, un liquide clair sans éléments figurés, sans albumine.

L'examen ophtalmoscopique révèle une stase papillaire uni ou bilatérale dont Quincke, à juste raison, a fait un élément diagnostique primordial de sa « méningite séreuse ». Sa constance au cours des méningites séreuses, opposée à sa relative rareté dans les autres méningites, s'explique aisément par ce fait que ce sont des syndromes hypertensifs et non des inflammations méningées, fait dont on peut tirer deux ordres de considérations.

1^o Dans aucune autre méningite, la pression du liquide, cause directe de la stase, n'atteint un pareil degré.

2^o Dans les méningites vraies, les exsudats inflammatoires obstruent mécaniquement la gaine du nerf optique et empêchent ainsi le liquide sous pression d'y pénétrer ; dans un état hypertensif, ces exsudats n'existent pas parce qu'il n'y a pas de méningite : le liquide passe librement dans la gaine du nerf et apporte une gène extrême à la circulation veineuse.

Aussi la stase papillaire se rencontre-t-elle dans les syndromes méningés avec la même fréquence et en raison du même mécanisme que dans les tumeurs cérébrales. « On constate un rétrécissement des artères avec hyperémie, un état tortueux des veines, apparition considérable de fins vaisseaux, rougeur exagérée et parfois état télangiectasique de la papille, effacement des limites de la papille. Les veines

élargies font un coude en passant les limites effacées de la papille et se trouvent aplatis en gagnant les plans rétinien.

« Le 3^e signe est le soulèvement de l'entrée du nerf optique avec accentuation de la structure des fibres rayonnantes (de Wecker). »

En général, l'ophthalmoscope seul révèle l'existence d'une stase papillaire qu'aucun symptôme oculaire ne permet de soupçonner. Cependant dans quelques observations survint une amaurose subite : Widal, Joltrain et A. Weill relatent un cas de méningite séreuse, au cours de la fièvre typhoïde, dans laquelle la ponction donnait un liquide clair, hypertendu, sans éléments figurés et, qui se compliqua brusquement d'une stase papillaire bilatérale considérable, provoquant une amaurose subite ; après deux ponctions évacuatrices, la vue s'améliora et le fond de l'œil redevint normal.

Van Duyse relate un cas de cécité consécutif à une méningite séreuse post-ourlienne.

Au cours des otites, des accidents analogues sont assez rares ; cependant une observation d'Oppenheim relate un cas d'amaurose définitive.

OBSERVATION. OPPENHEIM, *Berl. kl. Woch.*, 1897, p. 4061.

Malade de 22 ans, présentant depuis 5 ans un écoulement d'oreille; entre pour maux de tête, vomissements, malaises, vertiges, incertitude dans la marche.

On trouve une double stase papillaire avec amaurose droite. Paralysie de l'abducens gauche, nystagmus, ataxie cérébelleuse. Pouls et température normaux.

Pour ces raisons, Oppenheim écarte le diagnostic d'abcès du cerveau et pense à une hydrocéphalie ou une méningite séreuse.

A la ponction il s'écoule 60 centimètres cubes de liquide clair hypertendu, sans éléments figurés.

Amélioration immédiate des phénomènes généraux, mais seule persiste l'amaurose droite.

Cette complication redoutable de l'hydropisie méningée est due à des lésions dégénératives des fibres du nerf optique, à des hémorragies rétinien, qui se produisent lorsque la stase est trop considérable ou trop durable : « En effet, peu à peu, et

quelquefois assez brusquement, la papille perd sa transparence et prend une teinte grisâtre : dans un grand nombre de ces papillites, lorsqu'elles atteignent un certain degré, on rencontre des hémorragies en flammèches dans la rétine. » (De Wecker.)

Dans le même ordre de phénomènes, on doit citer la surdité brusque et définitive qui vient compliquer une méningite séreuse en évolution (de Stella, *Arch. de laryn.*, 1909), fait qu'on peut expliquer, soit par un processus dégénératif du tronc de l'acoustique, soit plutôt par l'hypertension des liquides labyrinthiques (labyrinthites séreuses d'Alexander), dont la pression tend toujours à s'équilibrer avec celle du liquide céphalo-rachidien : on conçoit, en effet, que le fragile organe de Corti ne puisse résister à une pression trop élevée et présente rapidement des altérations irrémédiables.

Les hydropsies méningées aiguës provoquent parfois chez le nourrisson le développement d'une hydrocéphalie aiguë externe, associée généralement à des lésions épendymaires de méningite ventriculaire aiguë (Merle, Wernicke) ; nous n'avons pas trouvé de cas se rapportant à une origine auriculaire.

L'évolution de l'hydropsie méningée est assez constante. Elle n'est en effet presque jamais abandonnée à elle-même, la ponction qui permet d'établir le diagnostic apportant par la même occasion le soulagement immédiat définitif; on peut dire que tout cas diagnostiqué est par ce fait même guéri.

Dans quelques cas le liquide tend à se reproduire après la première ponction évacuatrice, mais généralement une seconde ponction suffit pour triompher définitivement de l'hypertension.

Les séquelles, surdité et surtout amaurose, sont rares, mais redoutables : elles ne peuvent se produire que si le diagnostic a été tardif et la ponction négligée.

La mort peut survenir dans les cas d'hypertension exagérée, mais généralement elle est due à l'association d'une hydrocéphalie ventriculaire, toujours plus grave, en raison de son retentissement rapide sur le bulbe.

On fondera le diagnostic sur la constatation du trépied : tor-

peur intellectuelle, stase papillaire, liquide céphalo-rachidien clair et hypertendu.

L'absence d'élévation de température (Quincke), de modification du pouls sont des signes négatifs de grande valeur, permettant d'éliminer l'abcès cérébral.

Voici néanmoins un cas d'Aboulker dans lequel le diagnostic d'abcès cérébral ne fut redressé qu'au cours de l'intervention ; il est vrai qu'on avait négligé de pratiquer la ponction lombaire.

OBSERVATION. ABOULKER : Méningite séreuse simulant l'abcès cérébral.

Homme âgé de 40 ans ; entre le 20 mai 1902 à l'hôpital de Mustapha pour otite moyenne aiguë, datant d'un mois, et des douleurs mastoïdiennes.

Paracentèse. — L'écoulement augmente, puis diminue : redoublement des douleurs mastoïdiennes.

Trépanation mastoïdienne. — Pus dans la mastoïde ; résection étendue, sans mettre à nu la dure-mère et le sinus latéral.

Au bout de 10 jours, la céphalée redouble, irradiée au côté correspondant du crâne. Le malade se cachectise.

Trépanation crânienne : incision courbe à base inférieure s'étendant de la partie inférieure de la fosse temporale à 4 travers de doigt du pavillon de l'oreille et se recourbant pour repasser en arrière de l'incision mastoïdienne ; on trépane au sommet de la surface dénudée : la dure-mère apparaît violacée, tendue ; les battements du cerveau sont mal perçus ; décollement très étendu de la dure-mère ; pas d'abcès extra-dural, incision dure-mérienne de 2 centimètres : écoulement abondant de liquide clair ; 3 ponctions blanches dans le cerveau avec une seringue de Pravaz.

Céphalalgie et vertige diminuent et disparaissent en quelques semaines.

OBSERVATION I (personnelle).

B... Robert, entré le 11 octobre 1911 dans le service otologique de l'hôpital Laennec, pour une suppuration bilatérale d'oreilles consécutive à la scarlatine. Le début remonte à un an, époque à laquelle les deux mastoïdes furent trépanées ; une paralysie faciale droite, qui existe à l'heure actuelle, serait antécédente à l'opération.

Depuis ce temps, suppuration persistante, très fétide ; l'exploration au stylet de l'oreille droite montre un séquestre assez mobile dans la paroi postérieure du conduit auditif.

Opération : radicale droite le 15 novembre, sinus à fleur de corticale, non thrombosé ; os séquestré dans la région périsinusienne ; séquestre mobile de la paroi postérieure du conduit auditif.

Radicale gauche le 1^{er} décembre.

4 jours après l'opération, maux de tête, somnolence, pas de signe de Kernig, température 38° ; une paralysie faciale se développe du côté gauche.

Ponction lombaire. — *Liquide clair, sous une pression excessive, sans éléments figurés, sans albumine, pas de microbes à l'examen direct et à la culture.*

Guérison rapide après la ponction.

2^o Hydrocéphalie ventriculaire aiguë. — Quoique par son origine, sa nature, l'hydrocéphalie ventriculaire aiguë se rapproche de l'hydropisie méningée ou méningite séreuse de Quincke, sa symptomatologie en diffère profondément, en raison de la localisation anatomique toute spéciale de l'exsudation séreuse ; la compression des centres rolandiques et des noyaux bulbares, détermine en effet des paralysies, des troubles cardio-respiratoires, qui donnent à cette affection une physionomie très spéciale et justifient son excessive gravité.

a) FORME AIGUE. — Le début est ordinairement très brusque : après une courte phase de céphalée et de torpeur, apparaissent des phénomènes d'excitation ou de paralysie corticale.

Les convulsions revêtent le type jacksonien à début facial (Lecène), brachial (Mayo Robson), localisées d'un côté du corps ou bilatérales (cas de Lecène). La fréquence des accès peut être excessive, toutes les 5 minutes par exemple, réalisant un état de mal épileptique.

Les paralysies peuvent s'installer d'emblée, sans phase de convulsion préalable, sous forme de monoplégie (Broca et Laurens), ou d'hémiplégie accompagnée parfois d'aphasie (Mayo Robson).

• L'état général semble excessivement grave ; la plupart des opérateurs eurent l'impression d'intervenir *in extremis*, san

espoir de réussite ; Lecène, Mayo Bobson, Girard, Byrom-Bramwell opérèrent leurs malades en état de coma.

La compression bulbaire se traduit par un ralentissement extrême de la respiration : 10 à la minute (Lecène), qui prend parfois le type de Cheyne-Stokes ; le pouls est ralenti 38 (Hegener), ou rapide 120 (Mayo Robson) ; la température est peu modifiée, parfois abaissée, 33°,8 (Hegener).

La stase papillaire, l'augmentation de pression du liquide recueilli à la ponction, sont des phénomènes accessoires, traduisant une hydropisie méningée concomitante, mais dont la valeur diagnostique est considérable.

Plus que toute description clinique, la saisissante observation de Lecène et quelques autres, d'ailleurs en tous points semblables, donnent une idée de l'allure impressionnante de cette complication des otites.

OBSERVATION. M. LECÈNE. *Revue de Chirurgie*, 1902.

X..., 48 ans, entre en juin 1901 dans le service de M. Landrieux pour fièvre typhoïde qui dure depuis 3 mois. Au cours de la convalescence apparaît une otite double suppurée.

15 jours après, céphalée. Le lendemain, attaque brusque de convulsions, malade inconscient, hagard, pupilles dilatées, face vulnérable; 10 respirations à la minute; pouls à 130; température 38°.

Toutes les 5 minutes, crise de convulsions toniques, puis cloniques, débutant à la face pour se généraliser. Après 2 minutes, abattement profond: ralentissement respiratoire; puis brusquement l'accès recommence. Pas de prédominance à droite plutôt qu'à gauche.

On prend le parti d'intervenir, pensant à un abcès du cerveau, malgré l'absence de localisation.

A droite, antrotomie : pas de pus, pas d'ostéite ; on fait sauter le plafond de l'antre : dure-mère tendue, ne bat pas ; incision : cerveau bombé ; pie-mère œdémateuse et vascularisée. L'ontction dans 4 directions ; à la dernière ponction 20 grammes de liquide céphalo-rachidien clair. Tamponnement à la gaze aseptique.

De l'autre côté, goutte de pus; pas d'ostéite.

Dure-mère incisée, le cerveau fait hernie, pie-mère œdémateuse et vascularisée ; ponction, 15 grammes de liquide céphalo-rachidien ; alors seulement, à cet instant précis, cessation complète des convulsions.

Le lendemain, écoulement abondant de sérosité ; pouls 140 ; respiration lente.

Le surlendemain, amélioration, guérison progressive.

OBSERVATION. BYROM BRAMWELL, *Edinb. medical Journ.*, 1894.

N..., 20 ans ; otorrhée depuis 6 semaines, mastoidite, spasmes toniques et cloniques à droite, coma. État désespéré en apparence.

Trépanation ; dure-mère saine, ponction du cerveau : 20 centimètres cubes de liquide clair sous pression ; guérison progressive.

OBSERVATION. MAYO-ROBSON. *British medical Journal*, 1890.

40 ans ; otorrhée, mastoïde douloureuse, mais pas d'empâtement ; pouls rapide, pas de stase papillaire. 8 jours après hémiplégie droite et aphasicie ; crise de spasmes toniques du pouce ; coma ; double stase papillaire.

On pense à un abcès cérébral.

Trépanation rolandique dans la région pariétale inférieure. Dure-mère saine ; incision ; le cerveau ne bat pas ; ponction du ventricule : liquide clair sous pression s'échappe. *Suture de la dure-mère au catgut ; pas de drain.*

OBSERVATION. HEGENER. *Münch. med. Woch.*, 1901.

Homme, 32 ans ; double suppuration d'oreille dès l'enfance ; polypes enlevés de l'oreille gauche il y a 2 ans, douleurs à gauche et puis fétide depuis quelques mois ; depuis quelques jours, douleurs extrêmes, vertiges. Température 36°,8 ; névrite optique à droite, commencement à gauche.

Dans la nuit, vomissements ; pouls : 44 ; douleur à la pression sur le temporal. Température 35°,8.

Opération. — Os dur, éburné ; mise à nu de la dure-mère au niveau du toit de l'antrum sur une largeur de 2 centimètres et coloration grise de la dure-mère ; pas d'abcès extra-dural. Scalpel enfonce au travers de la dure-mère dans le cerveau à 3 centimètres de profondeur. Il s'écoule 5 centimètres cubes de sérosité claire ; mise à nu du sinus ; ponction blanche dans le cervelet.

10 heures après l'opération, le pouls s'élève à 58. Écoulement énorme de sérosité nécessitant le changement biquotidien du pansement ; le 9^e jour, cessation de l'écoulement du liquide.

OBSERVATION. GIRARD (de Genève), *Congrès français de chirurgie*, 1910.

9 ans ; otite supprimée depuis l'âge de 5 ans ; en février 1910

céphalée, état soporeux; l'après-midi, perte de connaissance, aphasic, hémiplégie; à l'entrée à l'hôpital, coma; pouls 120. Température 38°; inégalité pupillaire; le diagnostic posé est celui d'abcès du cerveau.

Trépanation de la mastoïde, pas de pus; trépanation des zones motrices avec trépan à couronne, dure-mère à nu tendue; après l'incision de la dure-mère, le cerveau s'applique contre les bords; les vaisseaux pie-mériens sont injectés; les battements du cerveau réapparaissent violents après l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Ponction du cerveau au bistouri : écoulement de liquide clair; la respiration redevient immédiatement meilleure; on ferme la dure-mère, et on place un drain dans l'intérieur du cerveau : guérison progressive.

b) FORME SUBAIGUE. — A côté de cette forme foudroyante, on peut rencontrer des cas où la distension ventriculaire s'opérait plus lentement, les symptômes revêtent une allure chronique ou seulement subaiguë : réduite généralement à un seul élément atténué (crises épileptiformes assez espacées, parésie d'un membre, aphasic transitoire datant de plusieurs mois), la symptomatologie se précise quand apparaît le ralentissement du pouls et de la respiration.

On intervient alors, avec le diagnostic ferme d'abcès cérébral, et c'est une surprise de voir, à la ponction du cerveau, s'échapper un liquide clair contenu dans le ventricule. Tel est le cas rapporté par Broca et Laurens dans l'observation suivante :

OBSERVATION. BROCA et LAURENS, *Ann. mal. oreilles*, 1902.

Malade âgé de 9 ans; otorrhée droite; cholestéatome; évidemment; quelques semaines après apparaît une faiblesse de la jambe avec sensation de dérobement; augmentation de la céphalée, perte subite de connaissance.

Trois mois après l'opération, chutes quotidiennes par fléchissement de la jambe gauche; frissons, vertiges, troubles de la vue; stase papillaire à gauche. M. Déjerine diagnostique un abcès cérébral.

Début de parésie du membre supérieur gauche; troubles psychiques; perte de la mémoire, embarras de la parole; aphasic transitoire et passagère, hébétude, lenteur des réponses.

Température 38° à 39°; ralentissement relatif du pouls (60 à 70).

Opération. — On fait sauter le plafond de l'aditus et de la caisse ; agrandissement à la pince gouge vers la fosse temporale en haut, vers l'occipital en arrière. La dure-mère apparaît normale et souple ; on l'incise, le cerveau semble sain. **Ponction du cerveau** au bistouri et à la sonde cannelée : *jet de liquide clair*, le long de la rainure de la sonde cannelée. Après l'opération, chute de la température, mais persistance de la céphalée et retour assez lent de l'aptitude au travail. 2 ans seulement après l'intervention guérisson complète.

§ 5. — *Traitements des états hypertensifs.* — En présence des états hypertensifs que nous venons d'étudier, la conduite à tenir consiste simplement à réaliser, d'une manière urgente et complète, la décompression des centres nerveux, par une soustraction abondante du liquide en excès ; contrairement aux autres accidents intracraniens des otites, ceux-ci se grefuent, comme nous l'avons montré, sur les otorrhées les plus banales, exceptionnellement compliquées d'ostéites, de labyrinthites, d'abcès extraduraux, de lésions périsinusielles, souvent même non accompagnées de mastoïdites. Ce sont donc des « épisodes » sans lendemain qui, s'ils nécessitent un soulagement immédiat, ne justifient pas le traitement radical de l'otorrhée comme temps préliminaire au cours de l'acte opératoire ; l'évidement, bien entendu, devra être fait, s'il existe les indications qui commandent ordinairement cette opération, mais la constatation d'un état hypertensif ne suffit pas seul à le légitimer, comme le ferait le moindre doute de méningite vraie, même supposée aseptique : c'est encore là une raison qui autorise à séparer franchement les états hypertensifs à liquide séreux, des méningites séreuses vraies : tandis que celles-ci, « méningites atténues », peuvent se transformer en méningites puriformes aseptiques ou en méningites micropathiques et nécessitent un traitement radical, ceux-là ne passent jamais à la purulence.

Donc leur seule gravité étant liée à la compression exercée sur les centres nerveux, il est nécessaire de leur appliquer la seule thérapeutique décompressive : ponction lombaire éva-

cuatrice dans le cas d'hydropisie méningée, trépanation et ponction du ventricule dans l'hydrocéphalie aiguë.

1^o Hydropisie méningée. — La ponction lombaire guérit avec une extrême rapidité ces états hypertensifs : la céphalée et la torpeur disparaissent souvent d'une façon immédiate et définitive ; l'effet bienfaisant de la soustraction du liquide n'est pas d'ailleurs particulier aux états hypertensifs : dans les méningites purulentes, le Kernig, les convulsions, la céphalée sont souvent très améliorés momentanément par l'effet d'une simple ponction. Dans les états hypertensifs, le résultat en est vraiment prodigieux, surtout sur les phénomènes cérébraux ; la stase papillaire est également rapidement améliorée, un peu plus tardivement cependant, comme s'il existait un foyer d'œdème résiduel plus difficile à faire disparaître, comme l'œdème palpébral brightique. Frankel ne guérit une stase papillaire de cette origine que par des soustractions abondantes et répétées de liquide : ces faits doivent être rapprochés des stases papillaires d'allure lente qui compliquent les phénomènes méningés de l'insolation (Dopter).

Tant que l'hypertension n'a réalisé que des phénomènes de stase papillaire, la ponction en vient facilement à bout ; mais dès que des lésions dégénératives se sont produites, toute thérapeutique devient inefficace : « Ce sont des lésions définitives, cicatricielles, et toute tentative de traitement par la rachicentèse est illusoire » (Ravaut, Gastinel et Velter) ; on discute encore pour savoir par quel mécanisme la ponction améliore d'une façon aussi soudaine les états hypertensifs ; on doit avant tout lui attribuer une action mécanique, décompressive, puisqu'elle diminue brusquement la compression que supportent les centres nerveux ; pour Quincke, cette action ne serait pas aussi immédiate : la soustraction du liquide agirait en débouchant les voies lymphatiques et permettrait ainsi la résorption secondaire de l'exsudat : il suffirait donc de retirer une petite quantité du liquide, pour amorcer la résorption de la totalité.

Pour Brieger, les substances toxiques contenues dans ce liquide sont résorbées à la surface des centres nerveux à la

faveur d'une pression exagérée du liquide : la soustraction de ces toxines par la ponction produit l'amélioration constatée.

Un point plus important consiste à déterminer quelle est la quantité de liquide qu'il faut évacuer et à fixer jusqu'à quel degré doit être poussée la décompression pour qu'elle agisse sans danger et avec le maximum d'efficacité. Pour Von Beck, l'évacuation d'une trop grande quantité de liquide entraîne une fluxion consécutive du cerveau, une augmentation de l'œdème encéphalique déjà si marqué dans les états hypertensifs, c'est-à-dire une aggravation des phénomènes cérébraux ; Milian admet qu'une décompression trop brusque et poussée trop loin détermine un état hypertensif ; la congestion *a vacuo* amène un flux de remplacement qui dans les quelques heures suivantes reproduit les phénomènes de compression : fait vérifié expérimentalement par Vedel ; pratiquant sur des animaux deux ponctions rapprochées, il trouve le liquide de la deuxième ponction soumis à une plus forte pression que celui de la première. Nissl et la plupart des auteurs observent que la céphalée, les vomissements qui sont des accidents fréquents consécutifs à la ponction lombaire, n'apparaissent que 6 heures environ après la ponction, intervalle nécessaire à la production de l'hypersécrétion secondaire.

A cette théorie s'oppose formellement l'opinion de Sicard ; il admet au contraire que les accidents constatés sont l'effet de l'hypotension rachidienne, par l'écoulement continu du liquide dans le tissu cellulaire, à travers l'orifice laissé par le passage de l'aiguille.

Si cette théorie peut être soutenue lorsqu'une ponction trop copieuse est pratiquée chez un sujet, dont le liquide était soumis à une pression normale, elle ne peut s'appliquer aux états hypertensifs, caractérisés par un dérèglement de la production du liquide ; tous les cas où la céphalée, la torpeur réapparaissent après la première ponction, correspondaient à une hyper-production secondaire, et la ponction donna un liquide sous forte pression. Aussi peut-on établir les règles suivantes :

Pratiquer une soustraction abondante de liquide telle qu'elle ramène la pression à un degré légèrement supérieur à la normale, c'est-à-dire à l'écoulement goutte à goutte rapide, tout

en prenant les précautions usuelles ; malade dans le décubitus latéral, tête non soulevée ; « écoulement lent par une aiguille de diamètre intérieur maximum de 1 millimètre et garnie à son talon d'un tube de caoutchouc dont la compression modérée la vitesse » (Lermoyez) ; laisser le malade au lit tête basse 24 heures après la ponction.

Les accidents immédiats ne peuvent survenir si on a soin d'observer ces précautions.

Par contre la reprise de la céphalée, de la torpeur, 6 heures après la ponction, commande une nouvelle ponction : on aura soin d'examiner la papille à l'ophthalmoscope dans les jours qui suivent, pour rechercher une stase résiduelle ; même en l'absence de tout symptôme général, elle indique l'hypertension dont elle est le réactif le plus sensible et commande la ponction.

On peut s'étonner, devant les résultats merveilleux de la ponction lombaire, que certains chirurgiens préfèrent intervir par la trépanation mastoïdienne, l'incision de la dure-mère et le drainage des espaces arachnoïdiens. Girard, Springer et Imhofer ont néanmoins guéri leur malades ; Dintenfass propose cette méthode de traitement de la méninge séreuse à la Société autrichienne d'otologie et trouve pour la défendre l'appui d'Alexander qui estime que l'incision des méninges est la seule conduite vraiment chirurgicale : ce point cependant ne semble pas mériter la discussion et il est absurde de mettre en continuité les cavités mastoïdiennes avec les espaces sous-arachnoïdiens stériles et de risquer ainsi la transformation d'un état méningé aseptique en méningite microbienne.

2^e Hydrocéphalie aigüe. — Dans ce cas, la décompression ne peut s'opérer qu'à la faveur d'une intervention chirurgicale ; la ponction lombaire en effet ne peut diminuer l'hypertension intraventriculaire, puisque les orifices de communication entre les deux circulations sont obturés ; elle peut même aggraver les phénomènes de compression, car, diminuant la pression extérieure qui fait contrepoids à l'hypertension ventriculaire, elle exagère encore la rupture d'équilibre qui en résulte.

La trépanation doit porter au niveau des cavités auriculaires; c'est la voie d'accès la plus simple et la plus naturelle, puisqu'elle permet par la même occasion de traiter radicalement l'otorrhée causale. La ponction du cerveau au niveau du toit de l'antre permet d'atteindre facilement la pointe du prolongement temporo-sphénoïdal du ventricule latéral.

Dans certains cas, l'otorrhée est insignifiante, peut même passer inaperçue, le symptôme moteur éveillant l'idée d'une localisation rolandique : aussi ne doit-on pas s'étonner que Mayo-Robson, Aboulker, négligeant l'oreille, aient trépané directement au niveau des centres corticaux intéressés, procédé qui, à la réflexion, semble soutenable, car :

1^o Les lésions auriculaire sont généralement minimes et peuvent être considérées comme non justiciables du traitement radical.

2^o Les risques de méningite post-opératoire sont moins grands en trépanant sur le pariétal, qu'en passant par une mastoïde infectée.

La dure-mère mise à nu apparaît bombée, tendue ; en l'incisant, on livre issue à un flot de liquide séreux ; le cerveau vient faire hernie entre les lèvres de l'incision durale : on soupçonne alors un abcès cérébral, que d'ailleurs l'étude clinique la plus minutieuse ne permet souvent pas d'éliminer. La ponction cérébrale est pratiquée dans différentes directions avec une seringue ou mieux à l'aide d'un bistouri creusé d'une cannelure sur l'une de ses faces : un flot de liquide séreux s'échappe ; si les accidents de compression ne cessent pas immédiatement, on doit trépaner du côté opposé (Lecène) ; les liquides contenus dans les deux ventricules latéraux pouvant être indépendants, la ponction de l'un ne diminue pas la pression supportée par l'autre hémisphère.

Mayo-Robson suture ensuite la dure-mère ; la plupart des chirurgiens laissent l'ouverture méningée béante ; il est même curieux de constater qu'aucun de ces cas ne soit infecté secondairement, sans doute à cause du balayage mécanique que produit l'écoulement du liquide par la plaie, écoulement très abondant qui traverse les pansements et inonde la literie.

B. — MÉNINGITES ASEPTIQUES

Dans cette catégorie de complications méningées aseptiques, rentrent les cas où le liquide céphalo-rachidien, séreux ou puriforme, présente les réactions chimiques ou cytologiques qui caractérisent les inflammations méningées : c'est-à-dire l'existence d'albumine et d'éléments figurés. Contrairement aux états hypertensifs et de même que les méningites microbiennes, elles surviennent surtout au cours des otites graves compliquées d'ostéite diffuse, de labyrinthite, d'abcès extraduraux et d'abcès du cerveau.

§ 1. — *Étiologie et pathogénie.* — Les méningites aseptiques, de même que les méningites microbiennes, compliquent le plus souvent les otorrhées d'allure chronique ; aucun âge n'y semble particulièrement prédisposé, tandis que, comme nous l'avons vu, les états hypertensifs sont surtout fréquents au cours de la seconde enfance.

L'absence de microbes dans un liquide présentant les caractères des épanchements inflammatoires peut être expliquée :

1^o Soit par un état de débilité de l'agent microbien, trop fragile pour pousser en culture et inoculer l'animal choisi, trop rare pour ne pas échapper à l'examen direct. A ces cas, Jansen donne le nom de méningite microbienne atténuée.

2^o Soit par le passage des seules toxines microbiennes dans les espaces méningés (méningites toxiques de Brieger).

Ainsi que dans les méningites microbiennes, la *labyrinthite* est l'étape ordinaire entre l'otite et la méningite toxique ; pour Brieger et Cohn, la méningite séreuse est toujours liée à des lésions labyrinthiques, son développement étant dû au passage des substances toxiques de la périlymphé dans le liquide céphalo-rachidien ; dans deux cas personnels, il existait des lésions du labyrinth : lésion ancienne dans un cas, affection relativement récente et d'allure subaiguë dans le second cas. Par contre les labyrinthites aiguës produisent toujours des infections méningées microbiennes, surtout celles qui compliquent les otites aiguës ; dans ce cas, l'infection de l'oreille interne s'effectue brutalement à travers la fenêtre

ovale, ou par les veines du promontoire : les microbes ensemençant d'emblée le vestibule, carrefour des espaces lymphatiques, se répandent dans tout le labyrinthe et produisent une infection diffuse, suivie bientôt de l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens (Lermoyez); dans ce cas, la méningite est suraiguë, toujours microbienne et généralement mortelle.

Dans les cas qui nous occupent, il s'agit d'une otorrhée chronique ou subaiguë : le processus d'ostéite et le cholestéatome détruisent progressivement la coque osseuse du labyrinthe, généralement au niveau du canal semi-circulaire externe : l'infection ne peut se produire aussi brutalement et, fait plus important, frappe l'oreille interne dans un de ses diverticules, canal étroit et fin, naturellement cloisonné par des brides tendues entre ses parois : des processus défensifs, adhérences, fongosités, ont le temps de s'organiser, localisant l'infection dans les canaux semi-circulaires (labyrinthite postérieure localisée d'Alexander), ou, si l'inflammation labyrinthique se généralise, ferment les voies de propagation aux méninges ; de toute façon, l'atteinte méningée qui pourrait en résulter est moins massive, moins brutale, dans cette forme des otites chroniques ; la labyrinthite se comporte alors comme un foyer où se cantonnent les microbes, mais d'où partent des poussées inflammatoires et congestives et d'où diffusent les toxines microbiennes : normalement, les espaces périlymphatiques communiquent avec les espaces méningés, de façon à permettre le passage des microbes de l'un à l'autre ; dans les cas pathologiques où la circulation labyrinthique est fortement modifiée, les corps bactériens peuvent être arrêtés et les poisons diffusibles sont seuls capables de passer par une sorte de dialyse dans les espaces méningés.

Le sac endolymphatique lui aussi ne se comporte pas comme un vase clos et présente certaines relations avec les liquides céphalo-rachidiens qui permettent le passage des toxines de l'un à l'autre ; l'aqueduc du vestibule conduit le canal endolymphatique de Haas jusqu'à la face antérieure du rocher, où il se renfle en une petite ampoule terminale, le saccule endolymphatique, communiquant avec les espaces arachnoï-

diens par de fins canaux anastomotiques ; pour Bœsch, les infections aiguës et diffuses du sac endolymphatique laissent au canal une lumière perméable ; on conçoit que des méningites microbiennes puissent s'effectuer en empruntant cette voie ; dans la labyrinthite ancienne, les fongosités obsnuent plus ou moins la lumière du conduit et sans doute ne laissent filtrer que les toxines.

Dans deux cas que nous avons observés, une *paralysie faciale* apparut en même temps que les phénomènes méningés et disparut d'ailleurs après eux. Il est difficile de ne pas établir de corrélation entre ces deux accidents. S'agit-il d'une névrite du facial, permettant le passage des toxines microbiennes par le canal de Fallope dans les espaces méningés, voie d'infection possible dans la méningite microbienne (Zeroni) ? ou faut-il penser à la formation d'une plaque de méningite localisée dans le voisinage du tronc acoustico-facial, suscitant une réaction générale de toute la séreuse ? La première hypothèse est sans doute vérifiée dans notre cas personnel n° IV ; dans ce cas, l'évidement complet du labyrinthine avait respecté le facial dont le massif osseux formait un pont entre la cavité d'évidement postérieure des canaux semi-circulaires et l'orifice de trépanation antérieur portant sur le promontoire : il existait ainsi au niveau du coude du VII un point auquel le nerf se trouvait particulièrement exposé à l'infection : la névrite du facial précéda de quelques jours l'inflammation méningée et sans doute lui servit de porte d'entrée. Dans le cas personnel n° 3 au contraire, concernant un malade antérieurement opéré d'abcès du cervelet, on avait constaté dans la semaine qui précéda les accidents méningés, quelques vertiges, des bourdonnements d'oreille, des troubles de l'équilibre, du nystagmus, auquel il était difficile de ne pas reconnaître une origine cérébelleuse ; on pensait à une reprise de la suppuration ou à un processus de cicatrisation, mais l'apparition de la paralysie faciale et de la méningite séreuse permet de supposer qu'il se forma un petit foyer de méningite localisé à l'étage postérieur, au voisinage du tronc acoustico-facial, réaction méningée corticale fréquente à la surface des collections purulentes encéphaliques.

Les méningites localisées sont en effet une des causes les plus fréquentes des états méningés aseptiques séreux ou puriformes : « J'ai ponctionné le rachis d'enfants atteints de méningite otique ; j'ai été frappé de voir que dans nombre de cas — et je dirais même dans le plus grand nombre de cas, — le liquide méningé ne contenait de bactéries décelables, ni à l'examen direct, ni par la culture, ni par l'inoculation des animaux. Néanmoins ce liquide était purulent, et on y trouvait des polynucléaires abondants comme dans les méningites cérébro-spinales les plus typiques.

« La vérification anatomique que j'ai pu faire une ou deux fois dans ce cas, a fait connaître une plaque de méningite purulente localisée au niveau du rocher sur la convexité latérale de l'encéphale et contenant les bactéries ordinaires, en majorité anaérobies des affections otiques. Le reste des méninges céphaliques et rachidiennes était le siège d'une congestion diffuse intense. Il m'apparut que les microbes en pareil cas restent confinés dans une zone localisée, mais qu'ils sont capables, sans doute par leurs poisons, de provoquer à distance une inflammation diffuse, se traduisant par la polynucléose. » (Rist.) Ainsi la méningite séreuse et puriforme aseptique n'apparaît que comme un état de « congestion péri-inflammatoire de la méninge, n'ayant rien de spécifique » (Widal) ; tandis que la majorité de ces foyers localisés passent inaperçus devant la symptomatologie bruyante des réactions générales de la séreuse, quelques-uns, par suite d'une localisation spéciale au voisinage d'un des nerfs de la base, se trahissent par des signes précis : on sait le syndrome de Gradenigo que peut réaliser l'ostéite de la pointe (Baldenweck) où la méningite localisée péripétreuse s'accompagne souvent d'une réaction méningée aseptique (cas de Grivot, Gradenigo, Lannois et Perretière) ; ici la méningite séreuse passe au second plan devant la netteté du syndrome aussi caractérisé.

Les relations qui existent entre les méningites bactériennes localisées et les états méningés aseptiques sont une notion des plus importantes à retenir dans l'étude que nous avons entreprise : elles montrent en effet que les méningites asep-

tiques sont parfois des phénomènes précurseurs précédant de quelques jours seulement l'envahissement de toute la séreuse, correspondant au stade si difficile à préciser de la *méningite périotique*, intermédiaire entre l'otite et la méningite diffuse ; les observations de méningites où le liquide céphalo-rachidien primitivement amicrobien se charge de microbes, correspondent au processus anatomique qui débute par une plaque de méningite basilaire dont l'extension progressive entraîne l'envahissement de toute la séreuse.

Si, avec Widal, Rist, on considère les états méningés aseptiques comme des réactions péri-inflammatoires, on ne doit point s'étonner de les voir compliquer avec une grande fréquence les *collections purulentes extradurales ou encéphaliques*.

Le malade (Observation II), chez lequel un évidement complet avait été pratiqué, présenta brusquement des signes de méningite séreuse ; comme il n'apparaissait rien d'anormal du côté du labyrinthe, on pensa à un abcès extradural qui fut en effet découvert dans le voisinage du toit de l'antre.

Jacques relate deux observations de méningites aseptiques, l'une survenue au cours d'un abcès extradural, l'autre compliquant un abcès cérébral ; dans le premier cas, le liquide était séreux ; dans le second, l'aspect était franchement puriforme ; les observations de méningites aseptiques développées autour d'un abcès cérébral sont assez fréquentes : Wolff, Stadelmann, Ruprecht, Neumann, Lannois et Perretière. Lannois et Armand ont relaté des observations probantes où il n'existe pas trace de fistulisation de l'abcès dans les méninges : on doit donc admettre le passage à travers les parois de l'abcès encéphalique de toxines qui viennent irriter les méninges corticales ; d'ailleurs les limites des abcès encéphaliques ne sont jamais absolument précises ; tout autour existe une zone d'encéphalite œdémateuse, de congestion péri-inflammatoire qui s'étend jusqu'à la méninge et peut même l'englober. L'observation que nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Kindberg est à cet égard la plus complète qu'il nous ait été donné de lire.

OBSERVATION. LÉON KINDBERG : *Abcès du centre ovale à pneumocoques ayant déterminé une méningite puriforme aseptique.*

Malade atteint d'hémiplégie, de crises épileptiformes siégeant du côté droit ; il présente en même temps quelques signes méningés : signe de Kernig, raideur de la nuque, quelques vomissements.

A la ponction lombaire on trouve :

Le 2 octobre, un liquide louche avec polynucléaires intacts, pas de microbes.

Le 3 octobre, liquide plus clair contenant quelques polynucléaires et un peu d'albumine.

Le 4 octobre, le liquide est louche, contenant de nombreux polynucléaires très altérés : les ensemencements restent toujours négatifs.

Mort dans le coma le 5 octobre.

Autopsie : Abcès du centre ovale, absolument isolé de l'écorce cérébrale. Dans le pus, pneumocoques en masse. Tout autour de l'abcès, on trouve une zone « d'encéphalite œdémateuse qui s'étend jusque sous les méninges ». Le tissu conjonctif sous-arachnoïdien est distendu par l'œdème, infiltré de lymphocytes et de plasma-zellen.

Les thromboses du sinus latéral peuvent également réagir sur les méninges ; Leutert, ayant ponctionné systématiquement le rachis de malades atteints de complications encéphaliques, trouva généralement de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours des infections sinusiennes : il existerait dans ces cas une céphalée intense, diffuse, traduisant l'augmentation de pression intra-crânienne.

Brauenstein recueille 7 observations de ponction lombaire chez des otorréiques atteints de thrombose du sinus latéral ; 5 fois le liquide s'écoule en jet, 2 fois seulement il se montre normal. Ces cas doivent-ils être rapprochés des états hypertensifs ?

La recherche de l'albumine et des éléments figurés n'ayant pas été pratiquée, il est impossible de les ranger dans la classe des hydropsies méningées ou dans celle des méningites séreuses. Mais il existe des cas indiscutables de méningites aseptiques vraies développées au cours d'un thrombose du sinus.

OBSERVATION. LERMOYEZ : *Méningite séreuse au cours de thrombose du sinus.*

L... Edmond, 25 ans ; l'oreille droite coule depuis l'enfance ; le

1^{er} juin 1904, il est pris de fièvre, vertige, vomissements.

8 juin. — Tuméfaction mastoïdienne avec empâtement cervical, œdème de la moitié droite de la face : température 39°, pas de signes cliniques de méningite.

Ponction lombaire : 25 centimètres cubes de liquide clair en hypertension, beaucoup de leucocytes dont 40 p. 100 de polynucléaires, albumine abondante ; pas de microbes

Opération. — Évidement pour cholestéatome ; large craniectomie pour abcès périsinusal à streptocoques ; thrombose du sinus latéral.

15 juin. — État général excellent. Ponction lombaire : liquide clair ; très peu de lymphocytes ; pas de polynucléaires, pas d'albumine.

Les états méningés aseptiques se rapprochent encore des méningites microbiennes par leur tendance à apparaître dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale. On sait la fréquence des méningites bactériennes post-opératoires dont Zeroni a réuni une quarantaine de cas ; dans notre cas personnel (Observation III), la réaction méningée aseptique se développa 8 jours après l'évidement pétro-mastoïdien ; Chavasse a signalé des cas analogues à la suite des opérations portant sur le sinus frontal ; il est probable que la curette et la gouge ouvrent les voies sanguines ou lymphatiques aux toxines microbiennes.

La fréquence des phénomènes de labyrinthisme, de labyphite séreuse (Alexander) après les opérations radicales nous fait préjuger que dans ce cas la labyrinthite est encore la voie de diffusion des poisons microbiennes ; les relations vasculaires qui existent entre les parois internes de la caisse et le limaçon dans la région du promontoire autorisent à penser qu'un curetage un peu trop énergique de cette région peut être le point de départ d'une infection de l'oreille interne et des espaces méningés.

§ 2. — *Classification des méningites aseptiques.* — En réalité, il n'existe entre les méningites aseptiques aucun élément de différenciation, mais on peut établir entre elles une gradation suivant l'importance de la réaction cytologique, qui prête au liquide céphalo-rachidien son aspect macroscopique le plus apparent.

Lorsque les éléments figurés sont en petit nombre, le liquide est clair; le culot de centrifugation est peu abondant : il s'agit de méningite séreuse.

Si les éléments figurés sont en grande quantité, le liquide apparaît louche ou puriforme, laisse déposer à la centrifugation un culot considérable. Il s'agit de méningite puriforme.

On voit donc combien illusoire et artificielle est la séparation entre les méningites séreuses et les méningites purulentes aseptiques ; combien aussi les méningites séreuses vraies sont plus loin de l'hydropisie méningée, fausse méningite séreuse de Quincke, dont elles diffèrent complètement par leur nature, que de la méningite purulente dont elles ne se séparent que par une question de degré; il est en effet très fréquent de voir le liquide céphalo-rachidien séreux passer à la purulence tout en conservant sa nature microbienne ; de même les états puriformes passent toujours par un stade de méningite séreuse de retour.

1^o Méningites séreuses aseptiques. — Le liquide est clair, sous forte pression ; néanmoins dans le cas que nous avons observé, l'hypertension n'était pas excessive, comme dans l'hydropisie méningée.

L'examen chimique montre une augmentation manifeste de l'albumine jusqu'à 8 à 9 p. 1000, une diminution du glucose (Moure) comme dans les méningites bactériennes, ce qui tendrait à prouver que la disparition du sucre ne serait pas due toujours au développement des microbes.

Les éléments figurés sont en assez grand nombre et on peut trouver des formules très variables, généralement mixtes : néanmoins, la lymphocytose est de règle; on sait que celle-ci serait plutôt l'indice d'un processus subaigu ou chronique, tandis que la polynucléose indique une infection aiguë ; dans les méningites otogènes aseptiques, la gravité de l'infection semble avoir plus d'importance dans la détermination du type cytologique, la lymphocytose étant surtout le fait des infections discrètes.

Mais la lymphocytose pure ne se rencontre pas au cours des infections otogènes : dans deux cas de méningite que nous

avons observés avec notre maître M. Lombard au cours d'une otite, la constatation d'une lymphocytose pure nous fit établir le diagnostic d'accidents syphilitiques qui fut vérifié par la suite.

De même, la polynucléose prédominante s'observe rarement dans les méningites séreuses; lorsque le taux des polynucléaires s'élève, l'épanchement prend l'aspect puriforme, fait déjà observé dans la syphilis des centres nerveux et la paralysie générale, par Widal et ses élèves: caractérisées par une lymphocytose chronique, un liquide céphalo-rachidien clair, ces maladies présentent des poussées aiguës au cours desquelles la polynucléose apparaît en même temps qu'un aspect puriforme du liquide.

a) SYMPTOMATOLOGIE. — Par son allure générale, la méningite séreuse mérite absolument le nom de méningite atténue qui lui donnait Jansen.

La céphalée est le signe le plus constant; la raideur de la nuque manque généralement; le signe de Kernig n'est souvent seulement qu'à l'état d'ébauche; les vomissements, les modifications du pouls et de la température sont beaucoup moins marqués que dans les méningites microbiennes.

Mais la méningite séreuse, n'étant souvent qu'une réaction de la méninge développée à la suite d'une grave complication auriculaire, labyrinthite, abcès du cerveau, méningite localisée, est masquée cliniquement par les symptômes prédominants de cette affection et ne peut être décelée que par la ponction lombaire.

Voici quelques observations de méningites séreuses développées au cours d'une otite simple, ou à titre de réaction autour d'une plaque de méningite localisée ou d'un abcès du cerveau.

OBSERVATION. GRADENIGO : Méningite séreuse généralisée et méningite localisée péripétreuse (*Syndrome de Gradenigo*).

Femme de 31 ans, vient consulter le 19 février 1904 pour une otite aiguë gauche; perforation spontanée; douleurs auriculaires persistantes, membrane rouge et saillante dans le segment postérieur; il n'existe pas de perforation qui laisse passer du pus.

4 jours après, exacerbation des douleurs; diplopie; nystagmus

horizontal dans le regard à gauche; fond d'œil normal; pas de Kernig.

Le 20 mars, **ponction lombaire**: *60 centimètres cubes de liquide limpide, stérile ; très rares leucocytes polynucléaires.*

Après ponction, diminution de la céphalée.

Le 22, insomnie, nuit agitée; la paralysie augmente.

Ponction lombaire, **40 centimètres cubes de liquide limpide** contenant des polynucléaires; température 38° . A partir du 25, amélioration persistante; la parésie disparaît progressivement.

OBSERVATION. GRIVOT, 1908.

Femme de 27 ans, otite moyenne aiguë depuis février 1907, 10 jours après douleurs violentes; 1 ou 2 jours après apparaît la diplopie.

En mars, les douleurs irradiées reprennent :

Ponction lombaire: *liquide en hypertension, clair, contenant de nombreux lymphocytes.*

Le 12 trépanation de la mastoïde; os friable; pas d'abcès autour du sinus. **2^e ponction lombaire**: liquide clair en hypertension contenant des lymphocytes et quelques polynucléaires.

OBSERVATION. LANNOIS et PERRETIÈRE, 1906.

18 ans, malade souffrant d'otorrhée droite réchauffée depuis quelques jours; 24 heures avant l'entrée apparaît une diplopie par paralysie de l'abducens droit.

Ponction lombaire. 20 centimètres cubes de liquide clair comme de l'eau de roche en légère hypertension; quelques très rares lymphocytes.

Opération. — Antrite fongueuse; abcès périsinusal; rétrogression progressive de la paralysie 2 mois après l'opération.

OBSERVATION. MOURE, 1 août 1912.

Enfant de 8 ans, atteint d'otite aiguë: strabisme interne de l'œil gauche; pas de stase; vomissements quotidiens et constipation; ralentissement du pouls.

Ponction lombaire: *10 centimètres cubes de liquide clair, quelques globules rouges et des lymphocytes ; pas de sucre ; pas de microbes à l'examen direct ; pas de culture à l'ensemencement.*

Opération. Guérison.

OBSERVATION. STENGER : *Méningites séreuses et abcès encéphalique, 1904.*

Homme ; 31 ans, opéré d'abcès cérébral d'origine otique ; à la suite de l'opération, hernie du cerveau, stase papillaire.

Ponction lombaire : 45 centimètres cubes de liquide clair sous une pression de 300 millimètres ; rien au point de vue bactériologique.

Après la ponction, le prolapsus cérébral disparaît ainsi que la stase papillaire.

OBSERVATION II (personnelle).

D... Jules, 23 ans; entre dans le service de notre maître M. Lombard à l'hôpital Laënnec le 2 octobre pour une otite bilatérale dont le début est très ancien ; il existe de la céphalée, de la somnolence ; signe de Kernig ; la ponction lombaire donne un liquide normal ; rien à l'examen du fond de l'oreille.

Opération. — Trépanation de la mastoïde droite ; on trouve l'antre et les cellules mastoïdiennes spontanément évidés par un cholestéatome fétide ; le sinus latéral procident est couvert de fongosités ; mais il bat et se remplit aisément ; la dure-mère péri-sinusienne ne semble pas tendue ; la dure-mère cérébrale, mise à nu au niveau du toit de l'antre, apparaît normale.

Les jours suivants, la somnolence devient invincible ; l'inappétence est complète, le malade maigrît et se cachectise ; on constate un nystagmus marqué du côté de l'oreille droite.

Ce nystagmus est modifié de sens par irrigation de la cavité opératoire à l'eau froide ; on pense ainsi à un abcès cérébelleux.

Le 9 octobre, incision de la dure-mère rétro-sinusienne ; évacuation d'un abcès cérébelleux, contenant un demi-verre à bordeaux de pus verdâtre non fétide.

Le jour qui suit l'opération, le malade sort de son état de somnolence et semble sur la voie de la guérison.

Le 12 décembre, reprise de la céphalée et de la somnolence ; le nystagmus réapparaît, dirigé du côté de l'oreille gauche ; paralysie faciale du côté droit. Pas de Kernig. Température 38° ; on croit à une reprise de la suppuration.

Ponction lombaire : liquide clair en hypertension, contenant des éléments figurés assez nombreux, en majorité des lymphocytes ; albumine en excès, pas de sucre, pas de microbes, à l'examen direct et à la culture.

Après la ponction, la céphalée s'amende et la guérison s'affectue en 2 ou 3 jours.

OBSERVATION III (personnelle).

Méningite séreuse et abcès extradural.

V... 47 ans, consulte le 16 octobre 1911 à Laennec, pour une otite gauche aiguë.

3 paracentèses sont faites successivement jusqu'au 15 novembre, époque où la mastoïde devient empâtée, douloureuse; une voussure cervicale se dessine.

17 novembre, trépanation de la mastoïde gauche; on trouve une fistule de la table interne près de la rainure digastrique (mastoïdite de Bezold).

Après l'opération, persistance de la suppuration.

Le 31 décembre, des douleurs hémicraniennes apparaissent en même temps que quelques symptômes labyrinthiques : vertige, dérobement des jambes, léger nystagmus dirigé du côté opéré.

Ces symptômes s'accentuant, M. Lombard pratique le 15 mars 1912 l'opération radicale; on trouve un séquestre en surface de l'os au voisinage du massif du facial; sur la face supérieure de l'aditus, apparaît une fistule ovalaire large environ d'un millimètre $\frac{1}{2}$ conduisant sans doute vers l'étage moyen de la base du crâne et vers lequel le stylet file obliquement en haut et en dedans à une profondeur d'environ 1 à 2 centimètres.

Les jours suivants, cette fistule continue à donner du pus, et des maux de tête violents apparaissent ainsi qu'une tendance à la somnolence.

Ponction lombaire : liquide clair, en légère hypertension; éléments blancs assez abondants : lymphocytes 85 p. 100 environ; albumine en excès; l'examen direct et la culture donnent des résultats négatifs.

Opération. — Mise à nu de la dure-mère, au niveau du toit de l'antre; évacuation d'un petit abcès extradural.

Le 12 avril, sort de l'hôpital en voie de guérison.

OBSERVATION. — LABBÉ et FROIN, 1903 : *Méningite séreuse au cours d'une otite post-typhique*.

Homme de 35 ans, entre à l'hôpital Cochin le 40 septembre 1901 pour fièvre, frissons; épistaxis; diarrhée. Séro-diagnostic positif.

Le 13 septembre; apparition d'une douleur auriculaire; le 17 sep-

tembre, céphalalgie, douleur à la pression de la mastoïde ; le 24 septembre, raideur de la nuque, pas de Kernig ; paracentèse du tympan ; aucun liquide ne s'échappe.

Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide clair, dans lequel on trouve de nombreux polynucléaires. L'ensemencement sur les milieux usuels ne donne pas de culture ; dans les jours qui suivent, la céphalalgie disparaît, la raideur de la nuque s'atténue.

Le 4^e octobre, l'état redevient grave ; ponction lombaire : liquide clair contenant quantité de lymphocytes.

Guérison progressive.

b) DIAGNOSTIC. — La constatation à la ponction lombaire d'un liquide séreux légèrement hypertendu, hyperalbumineux et contenant des éléments figurés en plus ou moins grande abondance indique généralement chez un otorrhéique une méningite séreuse aseptique : néanmoins la formule ancienne : liquide clair, pas de bactéries, peut se trouver en défaut ; l'examen bactériologique doit être fait pour assurer plus solidement le diagnostic ; il existe, en effet, des méningites bactériennes à liquide clair rangées par Alexander et Lermoyez en trois classes :

1^{er} cas : la méningite séreuse n'est que la première phase de l'infection, que suivra un stade de méningite purulente septique.

2^e cas : la méningite séreuse septique est une réaction généralisée de la séreuse provoquée par un foyer de méningite purulente périotique (Brieger et Cohn).

3^e cas : la méningite séreuse septique est le fait d'un agent affaibli et incapable de faire suppurer les méninges (Lévy).

En réalité, les observations récentes des méningites microbiennes à liquide clair semblent au contraire attribuer à cette forme de réaction méningée une valeur pronostique particulièrement grave ; la pauvreté de la réaction cytologique est souvent le fait d'un organisme faible ou d'un agent microbien particulièrement virulent. Achard et Raymond, Mery et Parturier décrivent des cas foudroyants dans lesquels la réaction cytologique est absolument nulle ; seuls les microbes occupent le culot de centrifugation. Ces faits permettent de rétablir l'ancienne division de Bonninghaus en « *meningitis*

serosa benigna » amicrobienne et en « *méningitis serosa maligna* » microbienne. Il est facile de reconnaître la méningite séreuse septique maligne en raison de la gravité des symptômes généraux, de la recherche facile de l'agent microbien, toujours en très grand nombre ; il est par contre très malaisé de dépister la méningite tuberculeuse à liquide clair, dont le développement chez l'otorrhéique est loin d'être exceptionnel. Il s'agit d'une otorrhée, d'allure suspecte, à début insidieux et à évolution lente, progressive, compliquée d'ostéite, de paralysie faciale ; parfois l'on trouve des bacilles de Koch dans le pus, constatation de grande valeur, mais qui cependant ne peut pas apporter la certitude sur la nature bacillaire du processus ; dans ces cas, l'apparition d'une réaction méningée à liquide séreux est au moins suspecte.

Mais parfois il s'agit d'une otorrhée banale, chronique (Brauenstein) ou aiguë (Alt), qui provoque, chez un enfant tuberculeux latent, l'explosion d'une méningite bacillaire ; rien ne permet alors de suspecter la véritable nature de l'affection : l'allure lente des phénomènes méningés, la localisation élective des symptômes paralytiques sur les nerfs de la base peuvent mettre en éveil, mais la ponction lombaire sera encore le seul critérium dont la valeur peut cependant se trouver en défaut.

Le cyto-diagnostic montrera une lymphocytose prédominante ; cependant les cas de polynucléose ne sont pas rares (Bernard et Guinon, Simon) ; il est vrai que pour Sicard, la polynucléose ne se rencontre que dans les cas où le bacille est très abondant, donc facile à rechercher par le simple examen direct. Pour Widal le bacille doit presque toujours, sinon constamment, se retrouver sur les lames, à condition que l'examen soit long et patient ; le résultat négatif de la recherche des microbes aurait donc la valeur d'un critérium presque absolu. Le bacille se retrouve toujours isolé ou par groupes de 2 à 3 au maximum ; jamais en amas, comme le bacille acido-résistant (Rist et Boudet).

Cependant les recherches récentes montrent l'existence d'épisodes méningés, d'états méningés chez les tuberculeux

(Tinel et Gastinel) caractérisés par l'hypertension lombaire, l'excès d'albumine, une lymphocytose discrète et l'absence de bacilles à l'examen direct, véritables méningites aseptiques d'ordre toxique, dues aux toxines tuberculeuses et agissant sur des méninges sans doute hypersensibilisées par des phénomènes d'anaphylaxie (Tinel). Ce fait n'ôte pas sa valeur à l'opinion de Widal, car il s'agit d'états méningés aseptiques et non de méningites tuberculeuses vraies. La recherche patiente des bacilles sur lames sera donc le procédé le plus pratique de la recherche de la tuberculose des méninges : l'inoculation au cobaye a peut-être plus de valeur, mais elle donne des résultats trop tardifs, généralement postérieurs à la vérification éropsique.

L'apparition d'accidents d'origine syphilitique chez un otorréique peut prêter à confusion. Lorsqu'il existe des lésions spécifiques des centres nerveux, la véritable nature des accidents méningés est facilement reconnue; mais on sait que dans la syphilis, les altérations des méninges précèdent généralement celles des centres (Vincent) et que la lymphocytose existe pendant une longue période à titre de symptôme isolé; cliniquement latentes, ces lésions de méningite peuvent au cours de poussées aiguës réaliser un syndrome méningé typique (état méningé dans la syphilis des centres nerveux).

Nous nous sommes trouvés, avec M. Lombard, aux prises avec de grandes difficultés de diagnostic dans deux cas de ce genre.

OBSERVATION (personnelle) : *Syphilis nerveuse chez un otorréique ayant simulé le syndrome de Gradenigo d'origine otique* (résumée).

Malade opéré de mastoïdite il y a quelques mois, vint consulter dans le service de M. Lombard pour une céphalée diffuse et des douleurs siégeant du côté opéré; quelques jours après, strabisme par paralysie du moteur oculaire externe du côté malade.

A la ponction lombaire : *on trouve un liquide clair légèrement hypertendu avec lymphocytose pure considérable à gros éléments.*

Le malade avoue une spécificité antérieure.

Malheureusement le Wassermann n'a pu être fait, le malade ayant quitté brusquement l'hôpital, mais malgré l'allure clinique

rappelant le syndrome de Gradenigo d'origine otique, on élimina l'origine auriculaire en raison des antécédents et surtout du caractère absolument spécifique de la lymphocytose, dont la pureté, l'abondance et la dimension des éléments témoignaient de l'origine spécifique.

Dans le 2^e cas, le diagnostic de méningite séreuse avait été posé ; l'opération fut pratiquée, mais les lésions trouvées furent celles d'une otite catarrhale insignifiante ; le Wassermann et l'évolution de la méningite prouvérent qu'il s'agissait d'accidents méningés syphilitiques chez un otorrhéique.

OBSERVATION (personnelle, résumée).

B..., âgé de 41 ans, entre le 16 avril 1913 à l'hôpital Laennec ; souffre depuis 8 jours de bourdonnements d'oreilles, vertiges, vomissements; perçoit dans l'oreille droite des sifflements aigus, des bruits musicaux; une surdité absolue est apparue du côté droit.

Son médecin a pratiqué une paracentèse.

Le 14 avril, à son entrée, il présente une rougeur du tympan marquée surtout dans le segment postérieur; pas de réaction mastoïdienne; on constate une paralysie faciale droite et une surdité complète d'origine labyrinthique de l'oreille droite. Le malade n'a plus de vomissements depuis 2 jours; se plaint de sifflements très violents et de constipation.

Ponction lombaire : liquide en hypertension avec un petit culot : lymphocytose pure et très abondante.

On hésite entre les deux diagnostics suivants :

Otite aiguë avec labyrinthite compliquée de méningite séreuse ou lésions spécifiques siégeant au voisinage du trone acoustico-facial, et suscitant une forte réaction méningée.

Opération le 18 avril par M. Lombard : trépanation de l'antre; l'os est congestionné, mais il n'existe pas trace de suppuration; évidemment complet; les osselets sont intacts; le fond de caisse à peine fongueux.

En somme, il n'existe que des lésions otiques absolument minimes et insuffisantes pour provoquer une telle réaction méningée; d'ailleurs la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum du malade donne un résultat franchement positif. Traitement par les injections de Salvarsan qui doit être interrompu par suite d'une intolérance particulière vis-à-vis de cet agent thérapeutique.

2^e Méningites puriformes aseptiques. — La connaissance des épanchements purulents aseptiques est une notion relativement récente ; Le Damany (1900), Siems, Widal, Gougerot (1903) signalèrent les premiers la stérilité des pleurésies purulentes para-pneumoniques, des épanchements pleuraux puriformes qui existent chez certains cardiaques consécutivement sans doute à la formation d'infarcus sous-pleuraux ; cette notion fut ensuite étendue aux méningites ; Belin et Bauer, Ravault (1903), Widal, Lemierre, Boidin (1906), Widal et Philibert (1907), Mosny et Portocalis (1911), Pouillard et Boidin les signalent au cours de la syphilis des centres nerveux, particulièrement au début de la paralysie générale. Enfin de Massary et Weill, Rist, Lapointe (1907), Dufour et Lenormand (1908) décrivent des méningites otogènes puriformes aseptiques.

PATHOGÉNIE. 1^e Théorie congestive. — Ces états puriformes peuvent être interprétés comme le résultat d'une simple *congestion péri-inflammatoire* (Widal), laissant passer dans la séreuse une majorité d'éléments blanches : c'est, suivant l'expression heureuse de Widal une *fluxion blanche des méninges* : que la congestion continue, soit plus intense, et il se produira un épanchement hémorragique ; d'ailleurs, les éléments blancs ne sont souvent qu'en légère majorité ; des globules rouges nombreux témoignent de l'origine congestive du processus : c'est ainsi qu'on a vu des épanchements méningés d'origine hémorragique prendre une teinte louche, les polynucléaires se substituant peu à peu aux hématies qu'ils phagocytent ; l'origine congestive n'est pas douteuse également dans les épanchements puriformes qui compliquent certaines hémorragies cérébrales sous-corticales et dans les épanchements puriformes des cardiaques développés autour d'un foyer d'apoplexie sous-pleurale.

2^e Théorie toxique. — Si la théorie congestive est indiscutablement vraie dans certaines catégories de cas, elle est sans doute insuffisante pour expliquer la formation d'épanchements puriformes d'origine auriculaire ; les toxines microbiennes, comme nous l'avons vu, peuvent passer dans les méninges soit par la voie circulatoire, mécanisme probable

des état hypertensifs des jeunes sujets, soit directement par le labyrinthe ou par l'intermédiaire des lésions intracraniennes.

La réaction méningée provoquée dépendra de la quantité et de la qualité des toxines ou du mode de défense de l'organisme ; à une infection légère correspondra une réaction cytologique faible, méningite séreuse ; si l'infection est plus grave, la diapédèse est plus active ; l'aspect puriforme est réalisé.

Les toxines microbiennes ne sont pas d'ailleurs seules à susciter des réactions puriformes. Les intoxications alcooliques (Mosny et Saint-Girons), urémique (Vincent et Chaflard) oxycarbonée (Legry et Duvois) produiraient des effets analogues sur les méninges.

L'absence de microbes dans ces épanchements purulents coïncide pour Widal avec l'intégrité des polynucléaires ; pour apprécier l'état des éléments blancs, il convient de prendre quelques précautions :

1^o Assécher le culot, afin que le résidu de sérosité qui prend le colorant acide n'estompe pas le contour cellulaire.

2^o Étaler soigneusement le culot afin d'éviter la superposition des éléments.

3^o Employer un fixateur qui n'altère point les protoplasmes : l'alcool-éther, l'acide chromique à 4 p. 100, les vapeurs d'acide osmique.

La coloration à l'hématine-éosine suffirait pour cette étude, car, pour Widal, l'état de conservation des granulations neutrophiles n'entre pas en ligne de compte.

On peut, de l'examen attentif du noyau et du protoplasme des éléments, tirer la conclusion suivante :

Le polynucléaire intact est caractérisé par :

1^o Son noyau bien dessiné, présentant un réseau chromatique fin et net;

2^o Son protoplasme granuleux à contour nettement arrondi.

Le polynucléaire avarié se distingue par :

1^o Un noyau rétracté dont les filaments chromatiques ont disparu, formant un bloc unique homogénéisé, prenant trop fortement les colorations basiques d'une façon vive et uniforme ; la structure rappelle celle du normoblaste (Mosny et

Dumont). Le noyau est rejeté à la périphérie de la cellule; plus tard il se fragmente en boules sphériques.

2^e Un protoplasme homogène qui perd ses granulations, présente des petites vacuoles claires, arrondies, inégales de volume et de disposition; et un contour flou, déchiqueté.

Pour Widal, le premier type de polynucléaires intacts est le fait des épanchements aseptiques; le deuxième type de polynucléaires avariés ne se rencontre qu'en cas d'infection microbienne.

Comme toutes les formules biologiques, cette loi, qui s'est trouvée vérifiée dans la grande majorité des cas, ne peut présenter la rigueur d'une règle absolue; elle a parfois été trouvée en défaut: dans les épanchements aseptiques, il est fréquent de trouver des polynucléaires altérés; le terme de sénescence a été créé par ceux qui ne voient dans ces altérations que l'évolution naturelle des éléments vers le vieillissement et la mort. « L'avarie serait un phénomène pathologique qui amène la nécrose du polynucléaire; la sénescence est un phénomène physiologique caractérisant un des modes de disparition des polynucléaires intacts siégeant dans le liquide céphalo-rachidien. Si en effet la plupart d'entre eux rentrent dans la circulation par des mouvements amiboides, quelques-uns meurent dans le liquide où ils sont exsudés. » (Lermoyez.)

Mais les caractères distinctifs de l'avarie et de la sénescence des polynucléaires semblent un peu subtils lorsqu'on cherche à les établir en se basant sur l'aspect objectif des éléments; la sénescence ne frapperait que quelques éléments au milieu d'un grand nombre de polynucléaires respectés; l'avarie au contraire les affecte presque tous. La sénescence amène des lésions légères: les contours protoplasmiques seraient respectés, tandis que le noyau seul présente des altérations manifestes: or, dans certaines observations, telles que celles de Mosny et Dumont, concernant une pleurésie puriforme aseptique, l'altération du protoplasme précédait celle du noyau et tel élément à noyau à peu près normal présentait un protoplasme vacuolisé.

Dans une observation de Laubry et Foy, concernant un état méningé d'origine indéterminée, apparu en cours d'une

intoxication gastro-intestinale avec ictere, les éléments blancs malgré l'absence de microbes étaient dans un état de désintégration avancé : la pycnose du noyau était manifeste, le protoplasme vacuolisé et ces lésions portaient sur la majorité des éléments blancs; Laubry et Foy pensent que, s'il s'agit de lésions de sénescence, on doit au moins admettre que la sénescence a été précipitée par la présence de toxines ou d'un agent nocif quelconque; ce qui, somme toute, fait intervenir une cause pathologique, tandis que la définition même de la sénescence lui attribue une origine purement physiologique.

Leon Kindberg (*loc. cit.*) trouve, dans une méningite puriforme aseptique développée autour d'un abcès à pneumocoques du centre ovale, des polynucléaires sains à la première ponction, très altérés à la ponction suivante pratiquée deux jours après.

Dans cette observation, les lésions des polynucléaires étaient telles qu'il était impossible de les attribuer à un vieillissement normal et physiologique; d'ailleurs la ponction précédente, pratiquée seulement deux jours avant, avait montré des polynucléaires intacts : la sénescence n'aurait pas pu pendant un laps de temps si court modifier aussi complètement l'aspect des éléments blancs.

Legry et Duvoir, dans leur observation de réaction méningée aseptique d'origine oxycarbonée, trouvent à la troisième ponction des polynucléaires en histolyse.

M. Lombard et nous-même avons trouvé des polynucléaires en histolyse alors que l'examen direct et la culture nous donnaient un résultat négatif; tous les éléments blancs étaient altérés dans leurs noyaux et dans leur protoplasme; les lésions étaient si accentuées que nous fûmes surpris de ne pas trouver de bactéries; l'évolution ultérieure de la maladie nous montra néanmoins que l'étude bactériologique avait plus de valeur que l'étude cytologique au point de vue du pronostic à établir; ce malade atteint de labyrinthite suppurée et des signes cliniques les plus évidents de méningite grave, céphalée, température à 4°, signe de Kernig très marqué, dont le liquide céphalo-rachidien était nettement puriforme, demandait à se lever quatre jours après son entrée à l'hôpital. Fait encore plus

curieux, la guérison anatomique survint presque aussi rapidement que l'amélioration clinique ; 8 jours en effet après la première ponction qui avait donné un liquide louche et contenant des polynucléaires en histolyse, l'aiguille ramenait un liquide clair, présentant quelques lymphocytes et légèrement hyper-albumineux. Une amélioration aussi instantanée n'est généralement pas le fait des méningites bactériennes d'origine otique, et force nous a donc été d'admettre que le résultat bactériologique se trouvait être, plus que les renseignements donnés par l'étude des polynucléaires, en rapport avec l'évolution ultérieure de la maladie.

Si l'histolyse des polynucléaires n'est donc pas forcément synonyme d'infection microbienné, leur intégrité peut aussi se rencontrer dans des cas septiques nettement caractérisés, Chauffard et Vincent constatent, au cours d'une méningite foudroyante à pneumocoques survenue chez un urémique, une intégrité absolue des éléments blancs coïncidant avec une multiplication excessive des microbes. Ils concluent que l'infection doit avoir une durée clinique suffisante pour permettre au conflit de microbes et de leucocytes de produire des effets cytolysants ; dans les cas suraigus, les polynucléaires, bien qu'attirés par l'affection, restent inaltérés. Il est d'ailleurs assez rationnel d'admettre que les altérations des polynucléaires peuvent être aussi bien produites par le passage des toxines seules que par celui des corps microbiens ; c'est par leurs toxines que les microbes produisent l'histolyse des polynucléaires, et la présence de l'agent infectieux n'est sans doute pas nécessaire pour susciter leur altération. Tout dépend de la qualité du poison microbien et de la durée du contact des éléments blancs et des toxines. Les conclusions rationnelles qu'on peut tirer de l'étude de ces différentes observations permettent donc de confirmer, pour la plupart des cas, la valeur des lois de Widal, mais de leur adjoindre quelques corollaires applicables aux cas d'exception.

1^o Dans les méningites septiques les polynucléaires peuvent se trouver inaltérés dans deux éventualités opposées :

a) Dans les affections hyperseptiques dont l'évolution est trop rapide pour que « le conflit entre les microbes et les poly-

nucléaires ait le temps d'exercer des effets cytolysants ».

b) Dans les affections à agents affaiblis, dont les toxines suscitent encore la diapédèse des éléments blancs, mais sont incapables de produire l'histolyse. Ces cas sont signalés au cours des méningites cérébro-spinales par Dopter, qui rappelle à ce sujet l'analogie avec les urétrites à gonocoques, dans lesquelles les polynucléaires, souvent intacts, sont bourrés de microorganismes.

2^e Par contre, l'avarie des polynucléaires peut se rencontrer, au cours des méningites aseptiques dues aux toxines microbiennes, dans les conditions suivantes :

a) Intoxication brutale par les toxines actives, fait réalisé dans les affections otogènes, dont l'agent microbien très virulent est cantonné tout au voisinage des méninges, généralement dans le labyrinthe, pour laisser diffuser avec une extrême facilité des poisons très virulents : les polynucléaires sont alors presque tous altérés avec une grande rapidité; dans cette catégorie rentre notre cas personnel.

b) Intoxication moins massive, mais plus prolongée ; les polynucléaires en contact avec les agents histolysants en subissent peu à peu les effets, mais leur avarie débute plus tardivement, ne frappe que les moins résistants et à un faible degré. Ainsi sont réalisées les apparences de la « sénescence » dont il est difficile de définir les caractères distinctifs de ceux de l'avarie. Dans cette catégorie d'infection doit rentrer sans doute le cas de Dufour et Lenormand où les polynucléaires se trouvaient dans un état tel qu'il était difficile, d'après ces auteurs, d'en affirmer l'intégrité ou l'avarie.

Par contre, il est rationnel d'admettre que les épanchements puriformes d'origine purement congestive tels que ceux des cardiaques et les états méningés de la syphilis des centres nerveux, véritables fluxions blanches de la séreuse, se caractérisent toujours par une intégrité parfaite des polynucléaires ; dans ces cas, l'histolyse ne peut être effectuée par suite de l'absence ou de la pauvreté des toxines, mais dans les méningites à toxines microbiennes, comme celles qui nous intéressent, la loi de l'intégrité des polynucléaires ne trouve plus son application aussi rigoureuse et doit être discutée.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'allure clinique de ces méningites est absolument calquée sur celle des méningites purulentes microbiennes; nous avons noté dans notre observation un fait curieux, l'apparition au deuxième jour d'un zona étendu sur les bourses et le fourreau de la verge; Pautrier et Simon avaient déjà constaté un phénomène analogue après une poly-nucléose abondante due à une injection lombaire de stovaine. L'accumulation extrême des leucocytes dans le cul-de-sac radieulo-ganglionnaire au pôle supérieur du ganglion (Tinel) produit par un simple effet de la pesanteur, explique cette complication dont l'origine ganglionnaire est évidente. Dans notre observation, la localisation génitale indique que le dépôt des leucocytes s'effectua au point le plus déclive du cul-de-sac, formant un véritable culot qui engloba les dernières paires sacrées.

L'évolution des méningites puriformes, d'origine otique, peut se faire vers :

- a) La guérison après un stade de « méningite séreuse de retour ».
- b) La mort par transformation des états aseptiques en méningites septiques ou par l'apparition de graves complications intra-craniennes : phlébite du sinus, abcès du cerveau, etc.

OBSERVATION. De MASSARY et WEILL, octobre 1907.

Homme 40 ans, qui 12 jours après le début d'une otite moyenne présente des phénomènes méningés.

Le 13 août, il présente de la céphalée, de la raideur de la nuque, du Kernig, de la constipation; pas de vomissements.

Le 15 août, même état.

Le 24 août, l'état semble meilleur; la céphalée, est vive, le Kernig et la raideur de la nuque accentués.

Le 21 septembre, paracentèse du tympan.

Le 2 octobre, guérison.

Ponction lombaire (15 août) : liquide puriforme laissant déposer par centrifugation un culot haut de 5 millimètres; à l'examen, on trouve des polynucléaires intacts et quelques rares lymphocytes,

OBSERVATION. NEUMANN, 1907.

Jeune femme de 23 ans; otite moyenne chronique avec surdité

complète à gauche; nystagmus spontané bilatéral, plus marqué du côté malade; présente des vertiges; céphalée.

Opération: évidemment et ouverture du labyrinthe; on trouve du pus fétide dans le labyrinthe et un séquestre qui représente les canaux semi-circulaires; incision de la dure-mère dans la fosse cérébelleuse postérieure; un jet de liquide louche s'échappe; ponction lombaire: liquide louche; à l'examen bactériologique, pas de microorganismes.

Guérison.

Neumann pense qu'il s'agit d'une méningite à ses débuts arrêtée par la précocité de l'intervention.

OBSERVATION. LAPOLTE, Soc. chir., 1907.

Jeune femme, 21 ans, présente depuis 3 ans un écoulement d'oreille à droite; depuis quelque temps, rachialgie; décubitus en chien de fusil; raideur de la nuque, céphalée localisée dans la région occipitale; pas de Kernig, 2 vomissements en 24 heures.

Ponction lombaire: liquide purulent sous tension normale présentant 93 p. 400 de polynucléaires; pas de microorganismes.

Opération: antre plein de pus et de cholestéatome; perforation de la gouttière sigmoïde; le pus s'écoule provenant d'un abcès extradural situé tout contre le genou du sinus; on dénude la dure-mère, puis on l'incise et on donne issue à deux cuillerées à café de pus fétide.

5 mois plus tard, guérison.

Observation. KNAPP, Arch. of Otology.

Jeune fille de 16 ans, otorrhée double, suite de scarlatine.

Opération: radicale: carie osseuse. Cholestéatome; perforation du canal semi-circulaire externe, fistule du toit de l'antre et abcès extradural.

1 mois plus tard, apparition d'accidents méningés à la suite d'un curetage de granulations trop énergique.

Ponction lombaire: liquide trouble; l'examen bactériologique montre l'absence de microbes.

Quelques jours après, guérison.

OBSERVATION IV (personnelle). — Charles P... 23 ans, entre dans le service de notre maître M. Lombard, le 13 octobre 1911, porteur d'une méningite d'origine otique.

Il présente depuis l'âge de 6 mois une otorrhée gauche qui n'a

jamais cessé de couler; il y a un mois, il a été pris de phénomènes vertigineux et de troubles de l'équilibre, d'origine sans doute labyrinthique, qui ont duré quelques jours.

Depuis 3 jours s'est développée une céphalée frontale; le malade est constipé, il existe de la rétention d'urine avec globe vésicale.

Il se présente à son entrée avec des phénomènes méningitiques, très nets; raideur de la nuque; Kernig, hyperesthésie cutanée, exagération des réflexes tendineux, photophobie, et douleur à la pression des globes oculaires T. 38, 2; P. = 75; à l'examen de l'oreille on trouve une masse de cholestéatome blanchâtre et fétide remplissant le fond du conduit; la mastoïde est normale, un peu sensible à l'antre; les épreuves acoustométriques décèlent une surdité totale d'origine labyrinthique du côté gauche et la recherche du nystagmus calorique est négative à l'oreille gauche du malade; il existe donc une destruction totale de l'oreille interne de ce côté; on se trouve en présence d'une méningite développée au cours d'une vieille otorrhée compliquée de labyrinthite.

La ponction lombaire donne issue à un liquide très louche en forte hypertension.

Opération: incision rétro-auriculaire : l'antre est élargi par le cholestéatome; on fait sauter la paroi externe de l'aditus, du mur de la logette, et on retire une grande quantité de cholestéatome fétide; sur la paroi interne apparaît une petite fistule sous la forme d'un trait sombre de 2 millimètres environ, qui conduit dans le canal semi-circulaire externe; ablation en bloc des canaux semi-circulaires, sans chercher à les trépaner isolément; élargissement de la fenêtre ovale par la trépanation du promontoire; effondrement de la paroi interne du vestibule assurant le drainage des espaces arachnoïdiens.

On termine l'opération avec la conviction que la méningite va continuer son évolution fatale.

Le lendemain 14 octobre, la céphalée a beaucoup diminué; il existe toujours du Kernig, on doit sonder le malade. P. 76 : T. 37, 5; le pansement est inondé par le liquide céphalo-rachidien. Apparition d'un zona étendu sur la peau de la verge.

Le 15 octobre, surlendemain de l'opération, une amélioration se manifeste ; la 2^e ponction lombaire donne 20 centimètres cubes de liquide déjà clair.

17 octobre, 3 jours après l'opération, le malade demande à se lever; il lit un journal dans son lit; il n'existe plus ni siflements ni raideurs de la nuque, seulement une ébauche de signe de Kernig; le pansement n'est plus mouillé par le liquide céphalo-rachidien.

Le 18 octobre ; 3^e ponction, liquide clair.

Le 21, le malade se lève et fait quelques pas.

Le 26, reprise de la céphalée ; on constate une paralysie faciale développée dans la nuit, il existe une ébauche de nystagmus dirigé vers l'oreille malade : on craint l'abcès tardif du cervelet.

4^e ponction : liquide clair sous pression extrêmement accrue.

Les 26 et 27, disparition de la céphalée ; persistance de la paralysie faciale.

1^{er} novembre, disparition de la paralysie faciale ; la plaie boursoufflée et le malade est en excellente voie de guérison ; au mois de janvier 1912, le malade est presque complètement guéri.

Résultat des ponctions. — 1^{re} ponction à l'entrée : liquide puriforme sous hypertension donnant à la centrifugation un culot jaunâtre de 7 à 8 millimètres.

A l'examen, polynucléaires prédominants, tous en histolyse ; déformation du contour cellulaire ; défaut de coloration du protoplasme ; pycnose ; pas de microbes visibles après examen de 12 frottements et colorations multiples.

2^e ponction (lendemain de l'opération). Liquide puriforme présentant les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques.

Ensemencement sur gélose en surface et en profondeur, gélose ascite, gélose au sang : pas de résultat à la culture.

3^e ponction (5 jours après l'opération). Liquide clair ; pas de culot à la centrifugation ; albumine en excès, à l'examen quelques lymphocytes, pas de polynucléaires, liquide somme toute à peu près normal.

4^e ponction (12 jours après l'opération). Liquide clair en hypertension considérable ; lymphocytose ; culture sur différents milieux négative.

§ 3. — Traitement des méningites aseptiques. — La constatation d'une méningite otogène aseptique est, comme nous l'avons vu, l'indice d'une atteinte grave des cavités auriculaires : en elle-même elle n'est qu'un accident relativement bénin, curable, et l'absence de microbes doit faire porter un diagnostic rassurant ; mais sa signification est cependant sérieuse, car elle indique des lésions d'ostéite avancée, de méningite localisée, de labyrinthite ; elle peut se transformer plus tard en méningite septique mortelle et le passage de toxines dans les méninges doit faire présager dans un délai plus ou moins éloigné le passage des microbes.

Aussi l'opération radicale doit-elle être toujours appliquée très largement, dans le but de dépister ces lésions dont la méningite aseptique donne le signal d'alarme; on poursuivra les lésions d'ostéite le plus loin possible, on mettra la dure-mère à nu; on recherchera un abcès extradural (*Observation II*); parfois une fistule du canal semi-circulaire (*Observation IV*) indiquera des lésions du labyrinthe dont l'évidement devient nécessaire. L'opération doit être terminée lorsqu'on a acquis la certitude que le point de départ de la réaction méningée a été reconnu et sa cause supprimée.

Si l'indication de l'évidement est absolument formelle, le traitement de la méningite est plus discutable : doit-on ouvrir la dure-mère, comme font certains auteurs qui estiment que c'est la seule conduite vraiment chirurgicale (*Alexander*)? Dans l'*observation IV* personnelle, M. Lombard, ayant évidé le labyrinthe, en effondra la paroi interne, drainant ainsi les espaces méningés par le conduit auditif interne; mais notre maître avait été conduit à intervenir ainsi par suite de la quasi-certitude dans laquelle il se trouvait d'avoir affaire à une méningite microbienne : la teinte louche du liquide, la présence de polynucléaires altérés, la gravité des symptômes généraux autorisaient à penser à une infection septique, qui nécessitait l'incision des méninges; dans la suite, le liquide fut reconnu aseptique; et l'on doit reconnaître que la guérison qui survint rapidement ne fut probablement pas la conséquence de l'opération, ou du moins de l'acte opératoire qui consista à ouvrir les méninges; des ponctions lombaires répétées évacuatrices eussent amené les mêmes résultats sans exposer à un ensemencement des méninges ouvertes dans la cavité opératoire.

L'injection de substances antiseptiques, telles que l'électrargol dans le rachis, est non seulement inutile, mais nuisible en cas de méningite aseptique; en effet elle provoque généralement une rechute (*de Massary, Laurens*), en suscitant la diapédèse d'un nombre énorme de polynucléaires. La seule indication, en présence d'une méningite toxique, est de soustraire le plus possible de toxines; la ponction lombaire répétée

suffit à cet effet, et il est irrationnel de drainer une cavité aseptique dans un foyer d'une septicité reconnue.

Toute la question se résume donc à ce point : *Posséder un criterium rapide et pratique permettant de déterminer l'asepsie ou la septicité du liquide céphalo-rachidien.* L'examen des polynucléaires semble être d'une application extrêmement simple ; en quelques minutes, on peut juger de leur état, et par suite se prononcer pour ou contre l'ouverture des espaces méningés. Nous avons vu que si cet examen présente une grande valeur dans les processus congestifs, il est parfois mis en défaut au cours des infections otogènes. *L'examen bactériologique doit donc prendre le pas sur l'examen cytologique.*

Voici comment M. Dufour, rejetant l'examen des polynucléaires, attribue à la seule recherche des microbes dans les épanchements pleuraux une valeur pratique : « Mes constatations m'ont amené à me déterminer, non pas sur l'état des polynucléaires, mais sur l'examen de lames de pus préparé immédiatement après la ponction évacuatrice sans centrifugation, lames sur lesquelles j'ai noté la présence ou l'absence des microbes.

« Existe-t-il des microbes, ce qui est d'une constatation assez aisée, car lorsqu'il y en a, il y en a beaucoup : la pleurotomie est indiquée.

« Au contraire, s'il n'y a pas de microbes, il est inutile d'intervenir et tout au plus dans un certain nombre de cas urgents de faire une simple ponction soulageant immédiatement le malade.

« Ce procédé est pratique, à la portée de tous, puisqu'il ne s'agit pas d'appréciation sur l'état d'intégrité cellulaire, mais d'une simple constatation positive ou négative qui, en cas douteux, peut être répétée plusieurs jours de suite. » (Dufour, *Soc. Méd. Hop.*, 14 janvier 1912.)

De même, dans les méningites, les recherches de microbes donnent des résultats qui, s'ils n'ont pas une valeur absolument indiscutable, doivent pratiquement suffire ; comme nous l'avons dit, il ne s'agit pas de reconnaître à la maladie une origine toxique ou bactérienne ; mais de savoir si, au moment où la ponction est pratiquée, des microbes existent

dans le liquide en nombre suffisant pour que ce liquide soit reconnu septique et comme tel doive être évacué à l'extérieur par les procédés de drainage chirurgicaux.

On devra ainsi considérer comme aseptiques des méningites d'origine bactérienne dans lesquelles la rareté extrême des microbes, leur absence de vitalité, témoignent d'une défaite de l'agent pathogène par un organisme résistant. A ces méningites pratiquement « aseptiques », on doit opposer une thérapeutique logique qui consiste à évacuer fréquemment les toxines par des ponctions lombaires multiples et non à risquer une nouvelle infection par l'incision large de la dure-mère.

L'état des polynucléaires n'ayant de valeur que pour renseigner sur le degré de l'atteinte méningée et non sur l'origine microbienne ou toxique de l'infection ne doit intervenir que pour fixer un pronostic.

La recherche des microbes sur lames présente une valeur prépondérante dans cette appréciation, mais on doit lui adjoindre l'ensemencement qui donne des résultats en moins de 48 heures pour la plupart des espèces microbienues usuelles : l'intervalle de 48 heures est d'ailleurs celui que M. Lermoyez recommande entre l'évidement et l'ouverture de la dure-mère. « Sans se laisser aller à une temporisration dangereuse, on doit mettre entre les 2 interventions un intervalle de quelques jours, attendu que le bénéfice méningé de l'évidement avec craniectomie extradurale demande, même dans les cas les plus heureux, au moins 48 heures pour se réaliser nettement » (Lermoyez et Bellin). Ce laps de temps suffira pour obtenir les résultats de l'ensemencement et pour pratiquer deux examens directs, patients et prolongés, portant sur deux ponctions successives.

La conduite à tenir semble donc être la suivante:

<i>1^{er} jour</i>	{ évidement 1 ^{re} ponction lombaire	{ examen direct sur lames ensemencement sur divers milieux	{ résultat + (opérer) résultat - (attendre)
<i>2^e jour</i>	2 ^e ponction lombaire	examen direct sur lames	résultat + (opérer) résultat - (attendre)
<i>3^e jour</i>	{ (48 heures après l'opération.)	{ examen des milieux de culture	{ résultat + (opérer) résultat - (continuer les ponctions évacutrices)

Nous résumerons ce travail en retenant les points essentiels suivants :

1. — Les ménigites aseptiques sont fréquentes au cours des otites.

2. — La division classique en méningite séreuse et puriforme doit être revisée ; basée sur l'aspect macroscopique grossier du liquide, elle ne repose sur aucun caractère différentiel important.

En effet, sous le nom de méningite séreuse otogène, les classiques comprennent à tort deux sortes de phénomènes absolument distincts, de par leur nature, leur pathogénie, leur signification pronostique :

1^o Les hydropsies méningées aiguës, simples « états hypertensifs » caractérisés par l'hyperproduction énorme de liquide, l'absence d'albumine et d'éléments figurés.

2^o La ménigite séreuse vraie, méningite véritable, définie par l'excès d'albumine et l'existence d'éléments figurés, en majorité lymphocytes.

3. — L'hydropsie méningée survient presque exclusivement au cours de la deuxième enfance, chez des malades atteints d'otite légère, non compliquée de lésions d'ostéite étendue, de labyrinthite. C'est à notre sens, un « épisode méningé » sans lendemain, curable immédiatement par la simple ponction évacuatrice, et dont la constatation ne commande pas l'intervention chirurgicale.

4. — La ménigite séreuse vraie frappe à tous les âges les malades porteurs d'otites graves, de lésions d'endomastoïdite, de labyrinthites, d'abcès extraduraux, d'abcès du cerveau ; elle traduit souvent la réaction générale de la séreuse autour d'un foyer de méningite bactérienne localisée. Elle doit être interprétée comme un signal avant-coureur de complications plus graves et, à ce titre, commande l'évidement immédiat.

5. — La pathogénie de ces deux phénomènes diffère, semble-t-il, aussi profondément, quoique l'un et l'autre sans

doute d'origine toxique : tandis que la gravité des lésions d'ostéite qui provoquent la méningite séreuse permet d'expliquer le passage direct des toxines auriculaires dans les méninges, l'insuffisance des mêmes lésions dans les différents cas d'hydropisie méningée autorise à la considérer comme la détermination méningée d'une toxémie otogène, et à la rapprocher des « méningites séreuses » d'origine gastro-intestinale, qu'on observe dans des conditions analogues, exclusivement chez les enfants,

6. — Le syndrome décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, caractérisé anatomiquement par la rétention aiguë de liquide dans les ventricules, rentre dans le cadre des états hypertensifs ; c'est le résultat de l'œdème encéphalique interne, tandis que l'hydropisie méningée est la conséquence de l'œdème méningé encéphalique externe.

7. — Dans les méningites puriformes, l'intégrité des polynucléaires n'est nullement caractéristique de l'asepsie du liquide ; de même, leur altération n'indique pas fatallement l'existence des microbes : les toxines doivent exercer une action cytolysante au même titre que les corps microbiens eux-mêmes. Mais tout dépend de la durée et de la gravité de l'infection.

Dans les méningites toxiques, l'avarie des polynucléaires est la résultante d'une intoxication massive ou prolongée.

Dans les méningites microbiennes, l'intégrité des polynucléaires indique une infection tantôt légère, insuffisante pour produire des effets cytolysants, tantôt foudroyante et évoluant trop vite pour permettre aux lésions dégénératives de se manifester.

La ponction lombaire évacuatrice répétée convient aux méningites puriformes aseptiques ; l'ouverture des méninges est réservée aux infections microbiennes. Le chirurgien devra donc subordonner sa conduite à la présence ou l'absence de microbes.

La recherche de l'état des polynucléaires est un critérium facile pour décider de l'asepsie du liquide ; mais cette

épreuve pouvant donner des renseignements erronés, il convient de tenir compte surtout des résultats de l'examen bactériologique; cette méthode est la plus rigoureuse; elle est suffisamment rapide, car le délai de deux jours, accordé par les auteurs, même les plus interventionnistes, entre l'évidement et l'ouverture des méninges, permet de procéder à des examens directs répétés et d'attendre le résultat des ensemencements.

SOCIÉTÉ DES LARYNGOLOGISTES ALLEMANDS (1)

XX^e Réunion tenue à Stuttgart 7-8 mai 1913

Président : SIEBENMANN.

OPPIKOFER (Bâle). — **Moulages en paraffine de la trachée préparés in situ.** — Pour faire de bons moulages du larynx et de la trachée, il faut employer de la cire mêlée : la paraffine de préférence à tous les autres produits (plâtre, etc.), pour ne pas changer la forme des organes. Cette masse doit être coulée à l'aide du bronchoscope dans la trachée avant toute autopsie. Les moulages faits avec la trachée éparée du cadavre donnent de très mauvais résultats. Comme, pendant le transport des cadavres, la trachée se remplit souvent de corps étrangers (contenu de l'estomac, etc.), il faut au préalable nettoyer les bronches. Malgré toutes les difficultés de préparation, Oppikofer est arrivé à présenter une centaine de ces moulages. Une autre difficulté a été le transport de ces préparations fragiles, aussi le professeur Siebenmann n'a-t-il pas manqué de mentionner à la société les grands sacrifices de temps et d'argent que Oppikofer a faits pour cette démonstration.

KILLIAN (Berlin). — **A propos de l'emploi de ses tubes pour la bronchoscopie chez les enfants.** — Les nouveaux tubes sont de 2 centimètres plus longs et ont des ouvertures respiratoires en forme de spirale en plus grand nombre. Killian croit qu'on peut très bien maintenant les utiliser pour la bronchoscopie supérieure chez les enfants. Pour l'introduction de ce tube, Killian emploie maintenant le décubitus latéral à gauche. On peut s'en servir pour l'introduction d'un mandrin.

Discussion.

VON EICKEN a employé trois fois ces nouveaux tubes depuis qu'il est à Giessen. Dans le premier cas un porte-crayon en métal a été extrait chez un enfant de 5 ans 1/2 sans anesthésie générale;

(1) Compte rendu par Lautmann d'après le Rapport officiel publié par Hoffmann (Curt Kabisch éditeur.)

20 heures après, il a tout de même fallu faire une trachéotomie parce que le porte-crayon avait lésé l'espace sous-glottique au moment de l'extraction. Dans le deuxième cas (garçon de 6 ans, corps cylindrique en métal, bronchoscopie supérieure ou anesthésie générale), l'extraction a été faite sans aucune réaction ultérieure. Dans le troisième cas (garçon de 3 ans, long clou dans la bronche droite), il a fallu introduire le tube de Brunings parce que la pince à extraction était plus courte que le tube de Killian.

KILLIAN (Berlin). — **Dernier modèle de l'appareil pour la laryngoscopie en suspension.** — Cet appareil paraît aujourd'hui très amélioré grâce aux modifications apportées par Albrecht. On peut employer l'appareil sous anesthésie locale. Il est préférable cependant de faire la laryngoscopie en suspension sous anesthésie par la scopolamine-morphine chez les adultes et l'anesthésie générale chez les enfants. Jusqu'à présent la laryngoscopie en suspension a été employée dans le traitement de la tuberculose du larynx et dans la papillomatose diffuse de l'enfant. Quelques cas de la clientèle privée ont montré à Killian qu'une seule intervention avec un traitement post-opératoire approprié suffisait pour amener la guérison. Killian et Albrecht ont aussi exécuté l'amygdalectomie par la tête en suspension chez les enfants endormis. La même technique permet aussi les opérations sur et à travers le voile. Dernièrement Brieger a employé la suspension de la tête aussi pour se faire un accès à l'hypopharynx. Davis a enlevé une épingle de sûreté chez un enfant de 11 ans, la tête tenue en suspension.

KILLIAN (Berlin). — **Contribution au diagnostic du cancer du larynx.** — Plusieurs examens biopsiques faisaient nier l'existence d'un cancer. En raison des symptômes cliniques, Killian a fait l'extirpation totale du larynx. Le diagnostic a été confirmé par examen histologique de la pièce.

THOST (Hambourg). — **Le larynx aux rayons X à l'état normal et pathologique.** — D'après Thost l'examen röntgenologique rendrait des services dans beaucoup d'affections du larynx. L'examen de la colonne cervicale ne peut bien se faire que par les rayons X. On néglige facilement cet examen.

BRUGGEMANN (Giessen). — **Le traitement du décanlement difficile.** — Bruggemann recommande une nouvelle canule dont il expose les avantages particuliers. La discussion qui a suivi cette

communication a montré que, sous le rapport du traitement du décanulement difficile, les auteurs ont les opinions les plus variées et préconisent chacun une canule ou un traitement spécial. Thost emploie ses bougies, Marschik, la canule en forme de cheminée de son maître Chiari. Preysing emploie le tube de Thost et encore d'autres canules en plomb. Danker emploie les bougies de Thost et les canules d'après Mikuliez. Kummel la canule en verre d'après Mikuliez et les canules en caoutchouc. De même, Killian recommande le tube en caoutchouc. Hölscher s'élève contre une remarque de Marschik que la laryngostomie n'est pas applicable chez les enfants canulards. Aucun des orateurs n'a trouvé la nouvelle canule de Bruggemann pratique. Von Eicken cependant a soigné 3 cas avec la canule de Bruggemann et obtenu un résultat là où tous les autres procédés avaient échoué.

BLUMENFELD (Wiesbaden). — **Tumeur endo-thoracique.** — Femme de 62 ans, sans traces de goitre, présente une sténose de la partie inférieure de la trachée variant de dimensions d'un jour à l'autre. Le bronchoscope passe bien à travers la partie sténosée. Le diagnostic d'un goître intra thoracique a été confirmé par l'opération qui n'offrait aucune difficulté.

Discussion.

MARSCHIK a vu un cas analogue à la clinique Chiari. La mobilité de la tumeur, la facilité avec laquelle on passe à travers la sténose de la trachée ou de l'œsophage est un signe caractéristique du goître endo-thoracique.

HÖLSCHER a également pu constater la facilité avec laquelle on peut enlever ces tumeurs quand on les a bien prises dans la pince. Aucune ouverture de l'ajusture osseuse du thorax n'est nécessaire.

PREYSING (Cologne). — **Contribution à l'opération de l'hypophyse.** — Depuis que le public médical apprend à s'occuper des affections de l'hypophyse et qu'il sait qu'on peut les opérer, le nombre des cas augmente chez chacun de ceux qui publient sur cette question. Depuis que Preysing a fait sa première communication, on lui a envoyé 8 malades dans l'espace de 4 mois. Preysing a opéré 4 de ces malades. Rappelons très brièvement que les affections de l'hypophyse se manifestent ou par l'acromégalie ou par l'adipose génitales. Il est possible que l'acromégalie se développe quand c'est la partie antérieure ou glandulaire de l'hypo-

phynse qui est malade, tandis que si c'est la partie postérieure ou nerveuse qui est atteinte, nous voyons des troubles sexuels sous forme de déficit généralement, la transformation du malade avec développement du type féminin et une obésité parfois monstrueuse, etc. L'hémionopsie temporaire se voit dans les 2 cas, et est due à la compression du chiasma. Le diagnostic s'appuie surtout sur l'examen röntgenologique. Quant au traitement, l'opothérapie est pour le moment absolument vague car nous ne savons pas si nous avons affaire à un hyperfonction ou à une insuffisance de l'hypophyse, etc. Pour le moment, vu la gravité de la maladie, puisque l'affection rend aveugle et tue, on ne songe qu'au traitement opératoire, sans toutefois donner raison à Bernhard Fischer qui considère comme faute grave l'omission de l'opération dans les cas absolument certains.

Quelle opération faut-il faire ? Après avoir mentionné les procédés opératoires usuels, Preysing décrit un procédé spécial à travers le palais qui après des modifications se présente de la façon suivante. Résection temporaire du palais par une incision en fer à cheval faite presque au ras des dents. Luxation de la plaque ainsi libérée en bas. On a devant soi tout le cavum. Résection de la partie postérieure du septum, des parties postérieures des cornets et des deux sinus ethmoidaux, ainsi l'accès au sinus sphénoïdal est largement ouvert. Il reste alors à effondrer sa paroi postérieure. Après l'opération, la plaque palatine est reposée et fixée dans sa position normale par des points de suture.

Le procédé de Hirsch, aussi élégant qu'il paraisse, ne donne pas cette large vue sur la selle turcique qu'il faut avoir quand on doit opérer dans une région aussi dangereuse. On est plus près aussi par la voie palatine et les instruments ordinaires peuvent être utilisés. De plus le chirurgien a une vue binoculaire et l'assistant peut suivre chaque phase de l'opération. Quant à la possibilité de l'infection après communication de la plaie avec la cavité buccale, elle est d'ordre théorique.

Les 4 cas opérés par Preysing ont donné 2 morts et 2 guérisons. Dans le premier cas, il s'agit du type de Fröhlich chez un garçon de 12 ans. Sur le radiogramme, on voit un élargissement de la selle turcique. Le diagnostic du Pr Moritz était soit tumeur du cervelet, soit hydrocéphalie, soit tumeur de l'hypophyse. L'enfant était dans le coma et l'opération était la seule chance de guérison. A l'opération, Preysing trouve que de l'hypophyse n'est représentée que par une couche de 1 millimètre du lobe antérieur, le reste est remplacé par un kyste. Après ponction de ce kyste une énorme quantité de liquide

s'écoule. Preysing se rend compte qu'il a ouvert l'infundibulum, dilaté en forme de kyste et remplaçant toute l'hypophyse atrophiée. Mort 6 heures après la ponction. L'autopsie montre l'existence d'un sarcome du cervelet droit, combiné avec hydrocéphalie énorme et dilatation de l'infundibulum.

Le deuxième cas observé s'est également terminé par la mort. Il concerne un jeune homme de 26 ans atteint d'acromégalie. L'opération était particulièrement difficile. On ne voyait nulle part la selle turcique bombée. Preysing interrompt l'opération et essaie 2 jours plus tard l'ouverture de la selle turcique. Il se meut constamment dans du tissu osseux. Enfin il arrive à faire une brèche, mais malheureusement il n'ouvre pas la selle turcique mais la région derrière le chiasma, ainsi qu'il a pu s'en rendre compte 5 jours plus tard à l'autopsie. A ce propos, Preysing fait remarquer les difficultés opératoires qu'on peut rencontrer du fait de ce que la selle turcique ne bombe pas suffisamment dans le sinus sphénoïdal et qu'elle en est séparée par de l'os diploïétique.

Les 2 cas suivants ont été de beaux résultats opératoires, l'un même constitue un beau résultat fonctionnel. En conclusion Preysing dit que pour le moment il faut approfondir le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. Quant au procédé opératoire, chaque chirurgien choisira d'après ses goûts personnels. La discussion qui a suivi et que nous reproduisons vu la nouveauté de cette question a montré que la conclusion de Preysing était juste.

Discussion.

DENKER. — Le procédé de Hirsch a des défauts. On les évite quand on opère comme si on voulait vider tous les sinus du nez, c'est-à-dire en exécutant l'opération de Denker. Il n'a pas encore employé son procédé sur le vivant.

KÜMMEL souhaite à chacun d'avoir plus de chance avec le premier cas qu'il n'en a eu lui-même. Arrivé dans le sinus sphénoïdal, il lui a été absolument impossible d'ouvrir la selle turcique. Toutes les gouges ont dérapé, jusqu'à ce qu'enfin il ait pu entrer avec une fraise. Le procédé opératoire suivi était celui de Hirsch. L'enfant est mort 24 heures après l'opération. Kümmel aussi croit que la possibilité d'infection est à considérer si on fait une brèche par la bouche.

SPIESS recommande la méthode de Hirsch. La difficulté de se reconnaître dans une région aussi profonde est grande. Aussi faut-il s'en tenir au conseil donné par Hirsch de n'essayer l'ouverture

que quand on voit nettement la saillie de la paroi bleutâtre de la tumeur hypophysaire. Le röntgenogramme pourra décider si, en présence d'une tumeur hypophysaire, il n'est pas préférable de s'adresser à un autre procédé qu'à celui de Hirsch. Dans le cas opéré par lui, d'après le procédé de Hirsch, il y a eu récidive. Dans la nouvelle observation, Spiess a incisé le septum nasal en totalité. Il est inutile d'ouvrir le sinus ethmoidal, il suffit de luxer le cornet moyen en dehors pour gagner une bonne vue sur le sinus sphénoïdal.

HINSBERG a opéré 2 cas par voie externe. Le procédé de Hirsch ne lui donne pas un accès suffisant dans la profondeur. Hinsberg n'aime pas non plus la voie par le palais. Pour ces 2 cas, il a opéré d'après Kocher par incision latérale du nez et redressement du nez, résection totale du sinus ethmoidal et résection sous-muqueuse du septum. On peut ainsi mettre à découvert la paroi antérieure des 2 sinus sphénoïdaux et introduire son doigt dans le sinus. Les difficultés commencent quand il s'agit de cheminer entre les 2 sinus caverneux et qu'il faut opérer sur la dure-mère sans savoir si on a affaire à une tumeur solide ou à un kyste. Il lui paraît dangereux de prolonger des essais opératoires quand il s'agit d'une tumeur solide.

KAHLER considère un bon röntgenogramme comme absolument nécessaire pour l'opération. Comme procédé opératoire, il s'en tient à la méthode de Chiari, résection de l'apophyse naso-frontale, ouverture du sinus ethmoidal, ensuite ouverture de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal et résection de la paroi postérieure du septum nasal. Si on a le malheur de blesser le sinus caverneux dans le procédé de Hirsch, il est impossible d'arrêter l'hémorragie. L'unique cas opéré par Kahler n'a pas donné une amélioration du résultat fonctionnel mais a réussi en tant qu'opération.

FINDER a ouvert un kyste de l'hypophyse par la voie endo-nasale avec bon résultat fonctionnel. Pour les tumeurs solides, l'opération de Hirsch lui paraît insuffisante. Malheureusement on ne sait pas avant l'opération si on a affaire à un kyste ou à une tumeur solide.

WEST a opéré 2 cas d'après le procédé publié par lui dans les archives de Fraenkel. Pour lui, la grande partie des tumeurs de l'hypophyse donne de mauvais résultats opératoires. L'opération permet seulement à ces tumeurs une sortie de la boîte crânienne et une action décompressive. Les tumeurs du reste ont une évolution très lente.

THOST demande si dans le type de Fröhlich on trouve des tumeurs. PREVING ne sait pas si l'adiposite hypogénitale se voit en

dehors des tumeurs de l'hypophyse. Il ne comprend pas pourquoi West voudrait exclure les tumeurs solides de l'hypophyse de l'opération. La voie latérale par les sinus, proposée par Denker, offre beaucoup de dangers et surtout celui d'entrer dans le sinus caverneux. Il est d'accord avec Kahler pour se procurer un bon radiogramme de la région. Il en faut quelquefois 5 et 6, mais il ne faut pas s'y fier : il y aura toujours des erreurs sur l'épaisseur de l'os, la nature et la grandeur de la tumeur.

MARX (Heidelberg). — **Sur une cause rare de dysphagie.** — Homme de 40 ans se plaint depuis plusieurs années de dysphagie. Les aliments solides passent difficilement et des bouchées un peu grandes s'arrêtent parfois. Le malade est obligé de bien mastiquer et d'aider la déglutition en buvant de l'eau. Sensation de pression dans la région rétro-sternale. Bon état général. Matité de la largeur d'une main à gauche et en arrière, se confondant en avant avec la matité cardiaque. Cette matité cardiaque dépasse le sternum à droite, choc cardiaque non palpable. Bruits cardiaques entendus à droite. Ces signes permettent de diagnostiquer une déviation du cœur à droite. A l'oesophagoscopie, on constate que la lumière de l'œsophage n'est pas bénante. Légère résistance au passage du tube. Introduction dans l'estomac impossible. Ces symptômes n'ont pas permis un diagnostic exact. Ce diagnostic a été fait de la façon la plus précise par l'examen à l'écran. Il s'agissait d'une éventration diaphragmatique, affection très rare qui se laisse différencier de la hernie diaphragmatique. Marx connaît le radiogramme d'un deuxième cas qui n'a pas été examiné par l'œsophagoscope.

ÉPHRAÏM (Breslau). — **La théorie de l'asthme bronchique.** — Nous n'avons aucun avantage à considérer l'asthme bronchique comme une névrose. Au contraire, il y a même des raisons qui plaident contre une telle hypothèse. L'apparition de l'asthme par accès, la brusquerie avec laquelle ces accès apparaissent, l'état généralement bon de ces malades, la concomitance d'autres manifestations nerveuses seraient les raisons de considérer l'asthme bronchique comme une maladie nerveuse. Toutes ces raisons ne vont pas au fond de la chose. Même l'argument le plus fort qu'une irritation de la muqueuse nasale peut provoquer l'asthme n'est pas valable pour Ephraïm parce que cette irritation ne provoque l'asthme que chez les malades qui ont une autre raison pour faire les accès d'asthme. Du reste nous voyons que les accès d'asthme apparaissent surtout pendant le sommeil, moment où la prédispo-

sition pour les irritations psychiques et nerveuses est diminuée, et où au contraire existe une hypérémie dans les poumons. Nous voyons les accès d'asthme survenir surtout à la suite d'un catarrhe des bronches et nous voyons que des médicaments comme l'iode de potassium et les nitrites, qui n'ont aucune action sur le système nerveux, influencent favorablement les accès d'asthme. La fièvre qui accompagne parfois les accès d'asthme ne plaide pas non plus pour la nature purement nerveuse de l'affection.

Ce qui nous a empêchés jusqu'à présent de considérer l'asthme bronchique comme une véritable organopathie est le fait qu'entre les différents accès la continuité organique, le lien maladif réunissant les accès nous a manqué. Ce lien, Éphraïm l'a trouvé.

Si on fait chez un asthmatique entre deux accès d'asthme, à une période de santé apparente parfaite, une pulvérisation endo-bronchiale d'adrénaline, le sujet expectore des crachats de couleur grise constitués par de petits bouchons filiformes composés uniquement d'un amas d'épithélium cylindrique vibratile. Ces amas constituent un véritable moulage des plus fines ramifications bronchiques. Examinés de plus près, ces bouchons laissent reconnaître l'absence totale d'hématies et presque totale de leucocytes, ce qui exclut la possibilité de leur origine traumatique ou inflammatoire. Force est donc d'admettre que nous nous trouvons en présence d'une véritable desquamation de l'épithélium bronchique qui, grâce à l'adrénaline et aux manœuvres bronchoscopiques a pu être expectorée. Il n'existe, pour Éphraïm, aucun doute que cette desquamation de l'épithélium ne constitue la prédisposition asthmatogène. Ce catarrhe desquamatif conduit à l'accès d'asthme quand les occasions externes et internes connues se produisent. Éphraïm insiste particulièrement sur le fait que la constatation de ce catarrhe desquamatif ne peut se faire qu'entre les accès d'asthme. Au moment des accès, on constate rarement ces bouchons constitués par des cellules bronchiques.

Discussion.

KILLIAN s'élève contre l'opinion d'Éphraïm d'après laquelle l'hypéresthésie de la muqueuse nasale serait sans relation avec l'asthme bronchique. Killian est convaincu qu'il existe un asthme paraissant par accès, provenant du nez et provoqué par irritation de la muqueuse nasale. Pour la question de l'asthme, la rhinologie aura encore à apporter beaucoup d'éclaircissements.

SPIESS conseille d'irriter la muqueuse nasale aussi légèrement

que possible si l'on veut se rendre compte de son action réflexe. Avec une sonde on ne peut pas se rendre compte si l'asthme a oui ou non une origine nasale. Ceci ne nous empêche pas d'avoir des succès thérapeutiques dans le traitement de l'asthme par une action sur la pituitaire. La disposition nerveuse chez l'asthmatique est incontestable et ne peut pas être niée. Schmidt a déjà constaté qu'enfant, le futur asthmatique était atteint de croûtes de lait.

BLUMENFELD ne voit pas comment, par la théorie d'Ephraïm, s'expliquerait la descente du diaphragme au moment des accès.

EPHRAÏM n'a jamais nié l'influence nerveuse dans la genèse de l'asthme. Les relations entre les dermatoses et l'asthme sont connues, mais ne prouveraient pas autre chose que l'existence d'une diathèse exsudative. Quant à l'asthme rhinogène que défend Killian, il est facile de se rendre compte de son existence en procédant à la pulvérisation d'adrénaline entre deux accès. Si le malade expectore les bouchons d'épithélium, il est démontré que ses bronchioles n'étaient pas saines au moment des accès.

SPIESS (Francfort). — **Sur la réaction positive de Wassermann dans les tumeurs malignes.** — Parfois le laboratoire nous donne un Wassermann positif là où les antécédents et l'aspect clinique contredisent l'existence de la syphilis. Il est important de tenir compte dans ces cas des renseignements cliniques. Un malade fait une angine de Vincent de l'amygdale droite et consécutivement un abcès pulmonaire. Après guérison de l'abcès pulmonaire, l'amygdale est toujours recouverte d'une petite ulcération. Quelques ganglions dans l'angle maxillaire. Comme l'ulcération augmente et que ses bords s'épaissent, on fait l'épreuve de Wassermann qui est positive. Malgré les dénégations du malade, on institue un traitement spécifique, continué pendant quelques semaines. L'état du malade empire, le diagnostic de cancer devient évident. Spiess connaît encore 2 cas analogues où le Wassermann positif a conduit à un traitement inutile.

Discussion.

NEUBERGEB a fait faire le Wassermann dans 6 cas d'angine de Vincent et 6 fois la réaction a été positive. Seulement la réaction positive a chaque fois disparu avec la guérison de l'angine.

MARSCHIK rapporte de la clinique Chiari un cas de syphilis combinée avec carcinome de la région hypopharyngée. Le traitement par le salvarsan a guéri la syphilis.

MANN a vu dans 2 cas de sarcome, sans trace de syphilis, 2 fois le Wassermann positif. Les chirurgiens connaissent ces défaillances de la réaction de Wassermann dans les cas de tumeur maligne.

BRUGGEMANN a recherché 18 fois la réaction de Wassermann chez des malades atteints de néoplasies différentes. Dans les 18 cas, la réaction a été négative. Les dénégations des malades, l'absence de tout signe clinique de syphilis ne plaident pas contre l'existence de celle-ci, car souvent c'est à l'autopsie seulement qu'on peut retrouver les manifestations syphilitiques. Eich, dans un travail sorti du laboratoire de Lubarsch, a nettement démontré ces faits.

KAHLER (Fribourg). — **Trachée en lame de sabre et emphysème pulmonaire.** — L'observation suivante a été le point de départ de recherches trachéo-bronchoscopiques assez intéressantes sur l'emphysème. Un homme de 68 ans consulte pour de la dyspnée. Rien au larynx. Il n'existe pas de goitre. A la trachéoscopie, on voit une sténose de la trachée par compression bilatérale ramenant la lumière de la trachée à une fente de 3 millimètres. Cette sténose s'étend sur 8 anneaux trachéaux. L'examen complet a montré que cette compression de la trachée était uniquement due à l'emphysème. Sur 32 cas d'emphysème trachéoscopés, Kahler a rencontré une sténose aussi prononcée dans 5 cas, tandis que dans le reste des cas, cette compression était moins prononcée mais existait toujours. Pendant les efforts de toux, la sténose devenait presque complète. Avant Kahler, la compression de la trachée en forme de lame de sabre a été déjà signalée et même mise en rapport avec l'emphysème; seulement dans les grands traités cette constatation n'a pas encore trouvé place.

SOLGER (Karlsruhe). — **Contribution au diagnostic histologique différentiel entre la syphilis et la tuberculose des voies respiratoires supérieures.** — Ce travail sera analysé plus tard quand il aura paru in-extenso dans le *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*.

DENKER (Halle). — **Présentation d'instruments pour l'intercrico-thyrotomie** — 4 couteaux différents pour nourrissons, enfants de 2 à 12 ans, femmes et hommes avec 4 canules appropriées sont réunis dans un étui.

ALBANUS (Hambourg). — **Contribution à l'électro-coagulation.** — Après quelques renseignements physiques, Albanus résume ses expériences avec l'électro-coagulation qu'il a employée dans à peu

près 300 cas. Il s'est servi de ce moyen comme d'un bistouri, soit pour la destruction de toutes petites parties circonscrites, soit pour agir dans la profondeur, soit pour ablation de tumeurs. Généralement il s'en est servi pour le traitement de la tuberculose. Dans quelques cas rares de tumeurs malignes, il a combiné l'électro-coagulation avec l'emploi du radium et du mésotorium. Albanus présente les photographies de quelques cas de tuberculose du nez et du larynx et de lupus guéris par ce traitement d'une façon rapide et radicalement.

Discussion.

SPIESS recommande l'électro-coagulation qu'il emploie depuis 2 ans, surtout dans la tuberculose. On obtient généralement un résultat satisfaisant mais au bout d'un temps relativement long. Les parties coagulées demandent longtemps avant de s'exfolier. Après la coagulation et quelquefois même pendant, le malade ressent des douleurs. Dans un cas de sarcome inopérable de l'amygdale, le résultat a été très satisfaisant. Il faut avoir un appareil bien conditionné pour éviter les brûlures.

SIEBENMANN a également essayé l'électro-coagulation mais a dû supprimer ses essais parce qu'il s'est brûlé au doigt et parce que le malade a également ressenti des brûlures à la figure quand il a été touché par le doigt de l'opérateur. Peut-être pourra-t-on éviter cet écueil en employant la laryngoscopie en suspension.

GUTZMANN (Berlin). — **Instruments simples pour inscrire les mouvements du larynx et servant au traitement des troubles de la voix.**

KATZENSTEIN (Berlin). — *a) Nouvelle méthode pour examen direct du larynx.* — L'instrument imaginé par l'auteur nous paraît assez compliqué. Le modèle du reste n'est pas encore terminé.

b) Traitement des troubles de la voix par la compression. — Par un instrument spécial (construit par Pfau), Katzenstein arrive à exercer une compression sur le larynx en évitant l'hyperémie. Dans 5 cas de paralysie du récurrent après extirpation du goitre, les troubles de la voix, allant jusqu'à l'aphonie complète, ont été guéris.

Discussion.

BRÜNINGS croit que les bons résultats obtenus par Katzenstein sont dus, non pas à la compression, mais bien aux exercices de la

rééducation. Aucune compression exercée du dehors ne fera reprendre à une corde vocale paralysée ni la position, ni la fixation nécessaires pour la phonation. La volonté qu'ont ces malades de guérir, et la rééducation jouent dans tous les traitements des paralysies un rôle important, même dans le traitement par l'injection de paraffine dans la corde, recommandé par lui. Seulement l'avantage après paraffinisation de la corde consiste en ce que les malades peuvent quitter plus vite le traitement et faire leurs exercices chez eux.

KATZENSTEIN voit l'avantage de sa méthode par compression dans la possibilité qu'a la corde vocale saine de pouvoir se rapprocher de la corde malade. Quant aux injections de paraffine, il ne faut pas oublier les accidents qui peuvent encore arriver au bout de 4 et 5 ans. En tout cas, la compression est plus simple et moins dangereuse que l'injection de paraffine.

HÖLSCHER se méfie également des injections de paraffine. Dans un travail paru dans les archives de Virchow, Kirschner montre les méfaits dont la paraffine est capable 4 ou 5 ans après son inclusion dans les tissus. Depuis longtemps nous savons que les troubles fonctionnels de la paralysie du récurrent sont essentiellement corrigibles.

POLATSCHÉK (Budapest). — **Le traitement électrolytique de la tuberculose du larynx.** — L'auteur propose de combiner l'électrolyse avec l'administration parallèle de l'iodeure de potassium. Les expériences de l'auteur ne sont pas encore concluantes, quoique assez encourageantes.

KILLIAN (Berlin). — **Sur la paralysie du récurrent consécutive à la sténose de l'orifice mitral.** — Le nombre de publications établissant une relation entre la paralysie du récurrent et la dilatation de l'oreillette gauche comme on le voit dans la sténose de l'orifice mitral augmente. Il suffit de se renseigner sur la topographie du cœur pour se convaincre de l'impossibilité d'une pareille relation. La ventricule gauche ne touche nulle part le récurrent, il ne peut donc pas le comprimer. Killian croit que cette paralysie est indépendante de la sténose de l'orifice mitral et est due à des causes accessoires (compression par les ganglions, altérations dans la région du péricarde, etc.).

Discussion.

KAHLER admet que ce n'est pas l'oreillette qui comprime directement le récurrent, cette compression est exercée par la bronche

déplacée et aplatie. La bronche est comprimée contre l'aorte par le ventricule distendu et à la place où le récurrent contourne l'aorte se fait la lésion du récurrent, les lésions ont été prouvées histologiquement par Störck.

BRUNINGS (léna). — **Sur le polylaryngoscope.** — Appareil destiné à montrer le larynx en même temps à plusieurs (3 à 9) observateurs. Nous passons la description de l'appareil (fabriqué par Geisswerk-léna) et mentionnons seulement que Brunings a fait la démonstration de l'appareil à la séance.

ALBRECHT (Berlin). — **La valeur de la laryngoscopie en suspension chez l'enfant et surtout dans le traitement de la papillomatose.** — De toutes les façons d'examiner et de traiter le larynx d'un enfant, le procédé par la suspension est le meilleur. La forme de l'épiglotte chez l'enfant, la facilité avec laquelle une simple pression à la base de la langue la soulève et permet la vue sur les cordes, la gracilité et la mobilité du cou chez l'enfant rendent la laryngoscopie en suspension plus facile chez l'enfant que chez l'adulte. Le seul inconvénient est la nécessité de l'anesthésie générale. Par ce procédé Albrecht a enlevé les nodules chez les enfants, énucléé des amygdales, traité la tuberculose du larynx et surtout traité les papillomes du larynx. Pour les papillomes du larynx, le curetage du larynx suspendu est le traitement idéal. Plus on emploie la laryngoscopie en suspension, plus on en devient partisan.

Discussion.

BRIEGER a employé la laryngoscopie en suspension chez un enfant pour l'extraction d'un corps étranger enclavé dans le larynx. Ce procédé est aussi indiqué pour le traitement du larynx par les rayons X. De même la laryngoscopie en suspension rend des services dans le traitement de la tuberculose. On peut opérer plus énergiquement parce qu'on voit bien, on a les deux mains libres et on n'a pas besoin de craindre les réactions. Brieger a essayé la suspension également pour l'examen et le traitement de l'hypopharynx. Ainsi il a été facile de retirer en suspension un corps étranger de l'hypopharynx d'un enfant de 3 ans, chez lequel auparavant un chirurgien avait fait plusieurs tentatives d'œsopharyngoscopie sans autre résultat qu'une double perforation. Nous devons être très reconnaissants à Killian pour cette découverte.

KATZENSTEIN a eu une petite mésaventure à la suite d'une séance

de suspension. Il s'est établi une petite tumeur sur l'épiglotte à un endroit où la spatule avait provoqué une nécrose. Dans un cas de papillomatose chez un enfant soigné depuis des années par tous les procédés possibles, le curetage, fait en suspension, a été suivi de récidive.

HÖLSCHER a employé la laryngoscopie en suspension dans 50 cas. Il a été content de la méthode.

MANN a soigné 3 enfants atteints de papillomes du larynx par la laryngoscopie en suspension. Chez deux, les résultats ont été brillants. Chez le troisième enfant l'accès à la commissure antérieure est difficile.

HÖLSCHER (Berlin). — **Complications dans le traitement secondaire d'un cas d'extirpation totale du larynx et du pharynx pour cancer.** — Les difficultés provenaient de la plastique d'après Glück, du maintien de l'entonnoir en caoutchouc. Il est même arrivé à la malade d'avaler le tube nasal en caoutchouc. La malade garde son tube dans l'estomac et ne veut se prêter à aucun essai d'extraction.

Dans la discussion qui a suivi cette courte communication, Preysing et Marschik ont surtout insisté sur la formation des lambeaux pour fermeture du pharynx.

RETHI (Budapest). — **Sur la dysphagie dans la laryngite tuberculeuse.** — A l'alcoolisation du nerf, Rethi voudrait substituer la compression par des pelotes. Les expériences de l'auteur ne sont pas encore terminées.

GYERGYAI (Koloszvar). — **Nouvelles expériences sur la méthode de l'auteur de l'inspection directe du cavum et sa photographie.** — Le procédé a été décrit dans les *Annales*. Gyergyai propose maintenant l'examen du malade dans la position assise. Il a modifié les tubes en ajoutant des fenêtres latérales. Le voile est tiré en avant avec un crochet. Il faut cocaïner seulement la paroi postérieure du voile et éviter de toucher la paroi postérieure du pharynx. Gyergyai réussit l'examen dès le premier essai. La méthode est surtout indiquée pour l'inspection de la fossette de Rosenmüller, de la bourse pharyngée et surtout pour la salpingoscopie. On peut opérer sous le contrôle de la vue, surtout enlever des restes de végétations adénoides. On peut détruire des brides dans la fossette de Rosenmüller qui entretiennent des catarrhes tenaces du pharynx et de la trompe. Gyergyai a enlevé des kystes de la paroi postérieure du pharynx :

parfois il a enlevé pour biopsie des parties de tumeur, il a détruit dans 2 cas une atrésie choanale et enfin il a enlevé un énorme sequestre du pharynx par voie directe.

GOERKE (Breslau). — **A propos de la tonsillectomie.** — Quand pour la première fois, il y a 10 ans, Goérke, en se basant sur des recherches anatomiques expérimentales et cliniques, a émis l'hypothèse du rôle défensif qu'aurait le tissu adénoïde formant l'anneau de Waldeyer, il était loin de prétendre qu'à aucun prix il ne fallait toucher à ce tissu adénoïde. On est allé plus loin depuis et on a édifié une théorie opposée à la sienne d'après laquelle les amygdales surtout seraient la porte d'entrée d'une foule de maladies. Pässler, qui s'est surtout occupé du développement de ces dernières théories, considère non seulement le rhumatisme, mais aussi la sciatique, la néphrite, l'appendicite, la polyomyélite antérieure et une foule d'autres maladies comme entretenues par un état inflammatoire des amygdales. On voit facilement combien ces deux théories peuvent donner lieu à des conclusions pratiques erronées. Goérke désire aujourd'hui préciser son point de vue dans la question de l'énucléation totale de l'amygdale. Sous ce rapport, il rejette absolument l'énucléation chez les enfants avant l'âge de 12 ans, époque où l'involution physiologique de l'organe commence. Le radicalisme avant cette époque est mal placé pour les amygdales qui avant cet âge peuvent se régénérer après suppression radicale. Chez l'adulte un certain conservatisme est également indiqué parce que de nombreuses observations montrent que des procédés thérapeutiques plus simples conduisent au même résultat. Goérke voudrait employer la tonsillectomie seulement après échec du traitement conservateur et la continuation des phénomènes morbides. Alors, sans hésitation, il faut préférer l'énucléation à toute autre chirurgie timorée qui, loin de donner les avantages qu'offre pour le malade la suppression totale des amygdales, ne le préserve pas du danger de l'hémorragie et même d'infection septique.

La méthode de la tonsillectomie est la suivante : anesthésie locale, comme instruments : pince de Musceux, ciseaux de Hopmann et anse de Brunings. La séparation de l'amygdale est le temps le plus important et qui se fait facilement si l'infiltration avec le liquide anesthésiant a été bien faite dans le tissu intracapsulaire. La séparation se fait d'abord avec les ciseaux fermés et ensuite au doigt. Le reste est simple. Goérke n'a jamais eu de complications, surtout pas d'hémorragie. L'hémorragie lui paraît être due à une faute de technique quand on n'opère pas dans le tissu intracapsu-

laire. La température chez ses opérés n'a jamais dépassé 37°.6. L'année dernière Goérke a pratiqué 36 fois cette opération pour péritonsillite récidivante, rhumatisme, 2 cas de néphrite, une seule fois il a opéré une jeune fille de 13 ans pour angines récidivantes.

Discussion.

MANN. — La tonsillectomie est une question si importante que toutes les discussions sur ce sujet doivent être aussi larges que possible. Il est inadmissible de refuser aux recherches de Pässler la haute valeur que méritent ces travaux. Pour se faire une opinion juste, il faut que laryngologistes et pathologistes se réunissent en travail commun. Alors seulement le laryngologue verra le rôle insoupçonné qu'il faut attribuer aux amygdales dans la pathologie humaine. Quand on fait la tonsillectomie et qu'on parle encore de récidives, il faut d'abord s'inquiéter de sa technique. La récidive n'est pas due à l'ubiquité du tissu adénoïde mais aux restes laissés par une opération incomplète. Chez les enfants, la tonsillectomie est rarement indiquée et, sous ce rapport, Pässler ne diffère pas des autres auteurs.

FINDER n'accepte pas le refus principal de la tonsillectomie chez les enfants, même au-dessous de 12 ans. Il a vu une fois une poly-myélite ayant débuté par une angine, une autre fois des accès éclamptiques accompagnant les crises d'angine disparaître après énucléation des amygdales enchatonnées. Une récidive après ablation des amygdales avec leur capsule est impossible.

E. HOPMANN résume l'expérience si riche de son père sur cette question. Il faut d'abord admettre la possibilité de la récidive du tissu amygdalien après tonsillectomie surtout chez l'enfant et sans faute de technique aucune. La tonsillectomie n'a pas des indications exceptionnelles chez l'enfant, mais bien au contraire on se trouve assez souvent dans la nécessité d'opérer radicalement les enfants. Ces indications sont surtout posées par le médecin qui a occasion de suivre l'enfant. Hopmann père a toujours insisté sur la nécessité d'enlever par la même occasion aussi radicalement que possible les végétations adénoïdes. Pour enlever les adénoïdes qu'on laisse surtout autour des choanæ, la pince de Luc est très utile. Enfin il faut instituer le traitement général de la diathèse exsudative.

BRIEGER n'est pas convaincu de la fréquence si grande de la causalité entre une trouvaille pathologique dans le tissu amygdalien

et la foule d'affections organiques citées par Pässler. Nous risquons d'agir avec la même furie inconsidérée contre les amygdales que celle avec laquelle nous avons agi contre les végétations adénoïdes. De cette dernière nous en sommes revenus. La mode est autre. On porte maintenant les végétations adénoïdes.

GOERKE s'élève contre l'opinion d'après laquelle la récidive après tonsillectomie est due à une faute de technique. Cette récidive se verra surtout chez les enfants, néanmoins il faut faire la tonsillectomie quand l'indication existe.

PANSE (Dresde). — *a) Embout nasal pour aspiration* (chez Pfau).
b) Traitement de la synéchie du voile et de la paroi postérieure du pharynx. — Après section de la synéchie on passe 2 fils par les fosses nasales, le cavum et la bouche et on les noue autour de la dernière molaire du maxillaire supérieur.

KÜMMEL (Heidelberg). — **Méningite mortelle après résection endonasale du cornet moyen.** — Un chauffeur de locomotive, homme robuste a été opéré en ville pour des polypes. 3 jours plus tard, il est reçu à la clinique de Kümmel dans la coma avec méningite nette; malgré l'ouverture du sinus frontal et la mise à nu de la dure-mère, le malade est mort. A l'autopsie, on a reconnu une blessure dans la région de la lame criblée et une fracture de la cristagalli; Kümmel conseille la plus grande prudence dans l'emploi des conchotomes. Il vaut mieux, dans le traitement d'une ethmoidite chronique, faire moins que trop.

Discussion.

HINSBERG est reconnaissant à Kümmel d'avoir attiré de nouveau l'attention sur le danger des interventions intranasales sur l'ethmoïde. Personnellement il a eu 3 cas de mort à déplorer survenus depuis 40 ans à sa clinique. Une fois il s'agissait d'une lésion de la lame criolée, comme dans le cas de Kümmel. Dans les deux autres cas, on n'a pas vu la moindre lésion à l'autopsie. Peut-être l'infection s'est-elle faite par les gaines de l'olfactif. Nous ne savons pas comment nous préserver contre ce danger. Opérer par voie externe dans tous les cas d'ethmoidite est certainement exagéré et laisser les malades à leur sort est une exagération aussi.

WERNER trouve que c'est le tamponnement après les opérations qui est la cause des infections secondaires. Pour éviter les infections méningées, il faut renoncer au tamponnement.

BRIEGER n'attache pas un rôle si important au tampon. Plus im-

portant lui paraît le danger qui résulte d'une opération secondaire faite à un intervalle trop rapproché de la première.

KUMMEL conseille de tamponner le moins possible. Il faut, avant de toucher à des instruments aussi dangereux que le conchotome, bien connaître l'anatomie. En règle générale, il faut tâcher d'arriver avec l'anse.

MANASSE (Strasbourg). — **Démonstration d'un cerveau avec lésions multiples après sinusite frontale.** — Il s'agit d'une enfant de 10 ans qui, à la suite d'une grippe, fait une sinusite. Elle reste 2 mois en traitement au cours duquel elle subit plusieurs interventions. A l'autopsie on trouve un abcès du lobe frontal, un abcès du lobe temporal, un abcès intraménigé et quantité d'autres petits abcès du cerveau. Tous ces abcès sont restés indépendants les uns des autres. L'âge de la malade, le nombre de complications endocraniques, la résistance de la petite malade qui a bien supporté pendant 2 mois l'ouverture du sinus frontal, l'ouverture de toutes les cavités de l'oreille moyenne, les nombreuses recherches dans le cerveau sont remarquables.

POLYAK (Budapest). — **Sur la technique de la dacryocystostomie endonasale.** — L'opération de la dacryocystorhinostomie telle qu'elle a été exécutée par Tati constitue un réel progrès dans la chirurgie des voies lacrymales. Les inconvénients de cette méthode sont : 1^o elle ne réussit que dans 50 p. 100 des cas; 2^o elle nécessite une cicatrice visible. Polyak a essayé de remédier à ces inconvénients en ouvrant le sac lacrymal par voie endonasale. Il a exécuté cette opération une douzaine de fois. Il nous promet une description détaillée de la technique, c'est la raison pour laquelle nous ne résumons pas ce qu'il publie actuellement.

WEST (Baltimore). — **Sur l'ouverture du sac lacrymal par voie endonasale dans les cas de dacryosténose.** — Après un rappel historique de la question, West explique sa méthode qui est absolument identique à celle de Polyak et qu'il a exécutée sur 119 malades, atteints tous de dacryosténose. L'opération réussit dans 90 p. 100 des cas. Le plus jeune des malades opérés avec succès avait 6 ans. L'opération de West est acceptée aujourd'hui par tous les ophtalmologistes. Pour la rhinologie, elle constitue un agrandissement utile et important de son domaine.

Discussion.

VON EICKEN rappelle qu'il a proposé l'ouverture du sac lacrymal après recherche du conduit naso-lacrymal dans le sinus maxillaire. Il opère actuellement autrement : von Eicken fait une incision comme pour l'opération de Denker, et enlève l'os en dehors jusqu'à ce qu'il arrive sur le sac lacrymal. Ainsi l'opération est plus facile. La communication entre le sac lacrymal et la cavité nasale s'établit tout naturellement. On peut opérer sous anesthésie locale et on ne risque aucune défiguration.

DENKER a opéré comme von Eicken, il ne se contente pas d'exciser une partie du sac lacrymal, il fait l'extirpation totale. L'opération n'est pas facile mais cependant préférable au procédé de Polyak.

SIEBENMANN a opéré 2 cas à peu près comme von Eicken. Il a fait une brèche dans le conduit naso-lacrymal jusque dans la cavité nasale. Il lui est arrivé d'ouvrir le pôle supérieur du sinus maxillaire sans aucune suite.

RHESE croit que dans les affections des voies lacrymales, l'ethmoïdite antérieure joue un rôle principal. Si on supprime un foyer inflammatoire dans le voisinage du canal naso-lacrymal, la tuméfaction de ce canal disparaît et une sténose qui était absolue avant devient seulement relative. Avec une sténose relative l'écoulement des larmes se fait normalement. Il faut donc, avant d'exécuter l'opération de Polyak, s'informer s'il n'existe pas de cellules ethmoïdales suppurées. Rhese se demande même si dans les opérations dont il vient d'être question, l'ouverture des cellules ethmoïdales ne joue pas un rôle. Règle générale : dans toutes les affections des voies lacrymales, il faut surtout s'occuper du méat moyen plutôt que du méat inférieur.

MANN a opéré d'après von Eicken 3 cas très difficiles avec excellent résultat. Dans les 3 cas, il n'existe aucune trace d'ethmoïdite.

KILLIAN rappelle aux opérateurs qui préconisent les voies externes qu'il leur arrivera forcément d'ouvrir très souvent le sinus maxillaire.

SCHMIEDT a essayé l'opération par voie endonasale. Il en est revenu pour lui substituer l'opération de Tati.

POLYAK, désire surtout maintenir sa priorité contre West.

WEST rappelle que, avant Polyak, c'est Strazza qui, en 1905, a eu la même idée que Polyak. Personnellement au début, West s'est surtout occupé d'ouvrir le conduit naso-lacrymal, mais il a vite délaissé cette façon de faire contre l'ouverture méthodique du sac. Il considère comme inutile et dangereux le sondage rétrograde du

canal naso-lacrymal. Par contre, c'est une faute de renoncer au sondage des canalicules lacrymaux, parce que l'épiphora peut être définitivement guéri après un seul sondage avec lavage consécutif sans qu'on ait besoin de recourir à des interventions plus difficiles.

A. RETHI (Budapest). — **Sur l'ouverture intranasale du sinus frontal.** — Comme tous les auteurs qui préconisent l'ouverture endonasale du sinus frontal, Rethi s'attaque au massif frontal de la base. Son procédé, expérimenté jusqu'à présent une seule fois sur le vivant, est le suivant. Après résection de la tête du cornet moyen et du sinus ethmoïdal antérieur, Rethi fait une brèche au-dessus de la crête nasale dans le massif frontal. La gouge de Stack, étant courbée en avant, ne peut pas léser les parties dangereuses. Si l'on veut, on peut se garantir en introduisant un protecteur dans le canal naso-frontal. Ensuite Rethi mobilise la peau sur la racine nasale. Pour enlever le massif de la base, il a construit des pinces spéciales.

Discussion.

BOENNINGHAUS considère que l'élargissement du conduit naso-frontal par résection de la crête nasale est toujours une entreprise dangereuse. On croit toujours qu'il suffit d'éviter la lame criblée. La perforation du toit du sinus frontal est également dangereuse. Pour la dilatation du conduit naso-frontal, la curette frontale de Wagener (catalogue de Pfau n° 4531) est actuellement le meilleur instrument. Cette curette ne coupe qu'en avant. Il suffit de tirer la curette énergiquement en avant pour obtenir une dilatation suffisante du conduit. Cette curette constitue un réel progrès dans le traitement endonasal de la sinusite frontale.

KILLIAN (Berlin). — **Sur quelques accidents dans les lavages du sinus maxillaire.** — Killian a constaté plusieurs fois de la température; parfois avec frissons dans les premières heures après lavage du sinus maxillaire fait *lege artis*. Un autre accident est occasionné par les troubles oculaires qui se voient parfois immédiatement après le lavage. Une fois Killian a aussi vu la mort survenir après un lavage du sinus maxillaire. Killian croit qu'il s'est agi d'un arrêt réflexe du cœur car l'autopsie est restée négative.

Discussion.

STREIT a vu chez un étudiant en médecine une syncope avec paralysie flasque des jambes et amaurose survenir immédiatement après le lavage. Le plus intéressant est que ce malade était à

son deuxième lavage, ayant supporté le premier sans accident.

WALLICZEK a vu ces frissons survenir chez 2 malades après chaque lavage diaméatique. Un de ces malades a dû être opéré radicalement, ne voulant plus s'exposer, à chaque lavage, aux frissons et à la fièvre. Walliczek croit que l'emphysème ne doit pas être rare non plus après ponction du sinus maxillaire.

SIEBENMANN a dû interrompre des lavages du sinus maxillaire chez quelques malades qui, après chaque lavage ont eu fièvre et frissons. Les syncopes sont quelquefois dues à l'eau trop froide.

SPIESS (Francfort). — **Traitemennt de le sinusite sphénoidale.** — Jusqu'à présent, l'accès du sinus sphénoidal a nécessité des opérations permettant seulement la découverte de la paroi antérieure du sinus sphénoidal. En supposant même que la résection du cornet moyen et du sinus ethmoïdal postérieur soient des interventions dénuées de danger ou d'inconvénients, ce qui n'est pas le cas, le malade, dans le cas où le sinus sphénoidal a été trouvé sain, a subi une série d'opérations absolument inutiles. L'opération des tumeurs de l'hypophyse d'après Hirsch a suggéré à Spiess l'idée de réduire toutes ces opérations à une seule, aujourd'hui bien réglée, et qui en somme n'est pas autre qu'une résection sous-muqueuse du septum un peu élargie.

SPIESS fait d'abord une résection sous-muqueuse ordinaire et avance en arrière jusqu'à la choane. En haut, il décolle la muqueuse du septum jusqu'à ce qu'il arrive sur la paroi antérieure du sinus sphénoidal. La muqueuse est décollée des deux côtés et on essaye ensuite d'entrer dans les 2 sinus sphénoidaux par leur ostium naturel. On essaye ensuite d'enfoncer cette paroi à l'endroit où elle cède le plus facilement. Il reste à enlever avec une forte pince le septum intersinusal et ce qui reste de la paroi antérieure du sinus. En cas de sinusite on procède au curetage et à la désinfection du sinus. Il est inutile de drainer à travers la poche constituée par les deux lambeaux.

Dans la suite, on arrive dans le sinus sphénoidal à côté du septum en luxant les cornets moyens en dehors. On fait cela facilement en introduisant dans chaque narine une branche du long spéculum de Killian. Ce procédé a réussi dans les cas de sinusite avérée. Mais, au point de vue du diagnostic simplement, cette intervention est permise, surtout s'il n'existe pas d'ethmoidite concomitante.

La Société se sépare en remerciant son président Siebennann de la maîtrise avec laquelle il a conduit les discussions.

Prochaine réunion à Kiel en 1194

SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'OTOLOGIE

XXII^e Réunion tenue à Stuttgart (1)

9-10 mai 1913

Président : HINSBERG.

BRIEGER (Breslau). — *Rapporteur.* — La tuberculose de l'oreille moyenne.

RUTTIN (Vienne). — Contribution à l'histologie de la labyrinthite tuberculeuse.

BROCK (Erlangen). — Deux cas de tuberculose de l'oreille moyenne examinés au point de vue microscopique.

HAYMANN (Munich). — L'état de la caisse dans l'otite tuberculeuse expérimentale.

BLAU (Görlitz). — L'otite moyenne tuberculeuse et la labyrinthite tuberculeuse expérimentales.

GOERKE (Breslau). — Sur la méningite tuberculeuse d'origine auriculaire.

Toutes ces communications et la discussion qui les a suivies se trouve résumées dans la revue générale publiée dans les *Annales* sous le titre, *l'otite moyenne tuberculeuse*.

MARX (Heidelberg). — Présentation d'un enfant sans cervelet. — L'enfant est né avec une encéphalocèle occipitale. Le professeur Mange l'a opéré et a enlevé très probablement la totalité du cervelet. Marx rapporte les constatations neuro et otopathologiques faites sur l'enfant. Nous ne croyons pas devoir analyser cet article qui, au point de vue otologique, ne nous apprend rien de nouveau.

MANASSE (Strasbourg). — Démonstration de préparations microscopiques. — Il s'agit de pièces provenant : a) d'un homme de 27 ans atteint d'otite moyenne suppurée chronique avec cholestéa-

(1) Compte rendu par Lautmann, d'après le volume du compte rendu officiel publié par Panse, chez G. Fischer-Léna.

tome et labyrinthite suppurée; b) d'un homme opéré d'otite cholestéatomateuse et mort 4 mois après de méningite suppurée. Les préparations sont destinées à montrer l'aspect histologique de la labyrinthite séreuse.

GYERGAI (Koloszvar). — **Nouveau procédé pour la dilatation directe de la trompe d'Eustache.** — Les lecteurs des *Annales* connaissent cette communication, l'auteur l'ayant faite à Paris au dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

Discussion.

V. URBANTSCHITSCH ne voit pas l'utilité de cette énorme dilatation de la partie cartilagineuse de la trompe. Le point essentiel est de dilater l'isthme de la trompe, ce qui se fait très bien par le bougirage ordinaire. Déjà avec des bougies dépassant les $\frac{4}{3}$ de un millimètre on ne peut plus passer l'isthme de la trompe. V. Urbantschitsch est complètement d'accord avec Gyergyai sur un autre point. Il y a longtemps qu'il a signalé des cas où, malgré une perforation du tympan, l'insufflation peut améliorer l'audition. On peut aussi améliorer les bourdonnements existant dans ces cas; une certaine prudence est nécessaire dans la dilatation de la trompe, parce qu'une dilatation trop énergique peut irriter la caisse.

Gyergyai n'emploie aucune force pour l'introduction de ces dilatateurs dans la trompe. Quant à la remarque d'Urbantschitsch sur l'inutilité de la dilatation large de la trompe, Gyergyai la trouve d'ordre théorique. Il faut essayer sa méthode pour se rendre compte de son efficacité.

BRUNINGS (léna). — **Présentation :** a) d'une loupe anastigmatique. Cette loupe donne un agrandissement très net de l'image otoscopique et peut également être employée comme spéculum de Siegle; b) d'un otoscope pour démonstration, permettant l'examen de l'oreille par 2 observateurs à la fois.

BLAU (Görlitz). — **Expériences sur le nystagmus galvanique.** — Ces expériences ont été faites sur des animaux (chat et singe). Nous renvoyons le lecteur à l'original où il trouvera un résumé succinct des expériences. L'auteur profite de ces expériences pour prouver la justesse des idées de Brunings sur la cataphorèse du liquide endolymphatique comme mécanisme du nystagmus galvanique. Nous supprimons également la discussion dans laquelle Marx surtout a critiqué la technique de Blau.

BRUHL (Berlin). — **Examen histologique d'un cas de surdité congénitale.** — Les préparations proviennent d'une femme de 35 ans, sourde de naissance, d'une famille tarée au point de vue nerveux. Elle est morte, à l'âge de 35 ans, de tuberculose pulmonaire. L'autopsie a été faite à peu près 20 heures après la mort. Les 20s pétéreux ont une forme anormale et sont couverts de nombreuses hyperostoses. L'examen microscopique est très intéressant. L'organe de Corti manque totalement, le nombre des cellules dans le ganglion spiral et des filaments nerveux dans la lame spirale est excessivement réduit. L'organe de Corti est remplacé par un épithélium plat qui couvre la membrane de Corti. Cet épithélium est par endroit remplacé par un épithélium cylindrique. La membrane de Reissner est normale; par contre la strie vasculaire est excessivement mince. Quantité d'autres anomalies se voient, surtout dans la partie nerveuse de l'oreille. Le cas est très intéressant parce que la nature congénitale de la surdité étant certaine, et les lésions, artificielles ou cadavériques, étant exclues, l'observation de Bruhl pourra compter parmi les rares cas de surdité congénitale bien étudiés.

SIEBENMANN (Bâle). — **Démonstration de coupes microscopiques d'un labyrinthe normal.** — L'intérêt de cette démonstration est donné par les incertitudes qui règnent actuellement sur ce qu'on peut appeler lésions artificielles des préparations microscopiques du labyrinthe. Wittmaack a introduit l'expression agoniques, voulant dire que toutes les lésions que montre une préparation microscopique ne sont pas l'effet de la maladie, mais peuvent en partie être mises sur le compte du liquide fixateur. Après la mort de l'individu, la cellule nerveuse subit l'action destructive du liquide fixateur et c'est cette lésion que Wittmaack appelle lésion agonique. Siebenmann présente des coupes montrant que, pendant l'agonie du moribond, la cellule elle-même ne subit pas d'altérations. A cet effet, Siebenmann présente le labyrinthe d'un homme mort de cancer après une longue agonie. Le labyrinthe a été fixé dans les meilleures conditions, les coupes se présentent d'une façon parfaite, presque sans la moindre lésion. A côté de ces préparations, Siebenmann en présente d'autres, provenant d'un homme mort brusquement à la suite d'une chute. Dans ce cas, le labyrinthe, enlevé 3 heures après la mort, a subi une préparation moins parfaite que dans le premier cas; aussi les lésions artificielles que présentent ces coupes sont nombreuses.

Discussion.

PANSE s'élève contre l'habitude que prennent les différents auteurs de publier des dessins plutôt excellents au point de vue artistique qui correspondent à ce que l'on voit réellement. Si on ne peut pas photographier, il vaut mieux apporter des dessins moins beaux peut-être, mais moins schématiques aussi.

MANASSE trouve que le labyrinthe, se laisse bien fixer quand il est très humide, ainsi les préparations de labyrinthite avec exsudat remplissant les cavités réussissent très bien.

UFFENORDE s'est convaincu, par des expériences personnelles, qu'il n'est pas toujours facile d'éviter les altérations post-mortelles des coupes, parce qu'on ne sait pas toujours à quoi elles sont dues.

KUMMEL constate que le mérite de Wittmaack a été grand de nous faire connaître cette cause d'erreur dans les coupes microscopiques. Seule l'expression d'agonie est malheureuse.

BRUHL résume quelques points de technique nécessaires pour l'obtention de bonnes préparations. La rapidité de la préparation suivant de très près l'autopsie, la température dans laquelle restent les préparations, etc., jouent un rôle. Il faut distinguer entre les lésions pathologiques et entre les lésions qu'il faut mettre sur le compte de la maladie intercurrente ayant amené la mort. Il est aussi possible que les cellules subissent une transformation pendant l'agonie, comme il est certain qu'elles subissent une transformation post-mortelle.

KLESTADT (Breslau). — **Méningite tardive après fracture du labyrinthe.** — Malgré l'absence de tout renseignement otologique, l'auteur n'ayant pas vu le malade dès le début, ce cas, dont Klestadt n'a pu présenter que les coupes histologiques, est très intéressant. Un homme de 50 ans fait une chute sur la tête. Il reste 8 heures sans connaissance et perd le sang par la bouche et par le nez. Le malade garde pendant 8 jours le lit, à cause de la céphalée, du vertige et des troubles de l'équilibre. L'oreille droite est devenue tout à fait sourde, le malade se plaint aussi de bourdonnements dans cette oreille. Depuis la deuxième semaine après son accident, le malade a été soigné par des douches d'air et le massage de la caisse. Vertige et incertitude de la démarche ont disparu par ce traitement, tandis que la céphalée n'a pas disparu. 2 jours après le renvoi du malade de l'hôpital, avec un dédommagement de 40 p. 100 de rente comme partiellement capable de travailler,

le tableau net de méningite éclate et le malade meurt le 209^e jour après son accident. A l'autopsie on trouve une leptoméningite suppurée diffuse. L'oreille moyenne droite est remplie de pus, le rocher droit montre la trace d'une fracture incomplète allant du genou du canal du facial et se perdant au niveau du tegmen tympani. Il est difficile de bien suivre ce trait de fracture parce que, en partie, un cal s'est formé, et que le trait de fracture paraît avoir été très irrégulier. La fracture a passé par le vestibule, par l'ampoule jusqu'à la fosse jugulaire d'un côté et de l'autre côté jusqu'au conduit interne. Toujours est-il que le malade a fait une labyrinthite suppurée comme conséquence de sa chute. Cette labyrinthite a occasionné après 7 mois une méningite qui a emporté le malade. Dans la littérature, on connaît maintenant beaucoup de cas de méningites consécutifs à une fracture du labyrinthe. Cette méningite peut débuter ou d'une façon subaiguë ou d'une façon tardive.

En général les fractures isolées du rocher sont rares. L'infection des méninges dépend de la rapidité avec laquelle la fracture guérit. Cette guérison diffère énormément. On connaît des cas dans lesquels le cal osseux manquait encore 45 ans après l'accident.

Dans le cas de Klestadt, nous l'avons dit, le cal était incomplet au bout de 209 jours.

Discussion.

Voss rappelle qu'à plusieurs reprises déjà il a proclamé la nécessité d'opérer dans toutes les fractures de la base du crâne intéressant l'oreille. Si le cas présenté avait été opéré de suite après l'accident, il est probable qu'on l'aurait sauvé. Il aurait fallu chercher le trait de fracture par le labyrinthe, ouvrir le labyrinthe et éviter ainsi la méningite.

KLESTADT est également d'avis de considérer les fractures de la base du crâne avec hémorragie par le nez et l'oreille comme fractures compliquées. La proposition de Voss d'opérer ces cas quand ils présentent des phénomènes de labyrinthite est à envisager.

ZANGE (léna). — *a) Sur la genèse des labyrinthites tympanogénées.*

b) Sur l'origine de l'infection du labyrinthe dans les différentes formes de l'otite moyenne. — Nous analysons ces deux communications ensemble. Zange croit que le labyrinthe s'infecte de façon

différente par la caisse si nous avons affaire à une otite avec sécrétion (exsudat) ou avec prolifération (granulations). Si l'otite a tendance à la formation de granulations, comme par exemple dans l'otite tuberculeuse, l'infection du labyrinthe se fera par la capsule osseuse et non par la capsule membraneuse, c'est-à-dire les fenêtres. Nous voyons s'établir une ostéite, surtout autour du canal horizontal qui est le précurseur de l'irruption dans le labyrinthe, tandis que, dans son processus, la région des fenêtres se trouve au contraire garantie par la tuméfaction de la muqueuse. Si au contraire nous avons affaire au processus exsudatif, nous voyons surtout la suppuration progresser par les fenêtres.

Zange parle aussi d'une nécrose infectieuse qui ferait à peu près les mêmes destructions que la suppuration vulgaire. Nous renvoyons le lecteur aux mémoires originaux où il trouvera également une nouvelle division des otites adaptée à cette conception anatomo-pathologique de l'auteur.

BRUNINGS (léna). — **Sur la mesure exacte de l'audition à l'aide de l'appareil modifié de MM. Wien.** — A ce qu'il paraît, Brunings nous dotera bientôt d'un acoumètre pratique et répondant à tous les désiderata scientifiques d'un tel appareil. Il nous paraît inutile de décrire déjà aujourd'hui cet appareil qui, pour le moment, n'est établi que pour la production d'un seul son. On trouvera peut-être cet appareil dans le commerce, pouvant donner 3 sons. Nous passons également sur la discussion qui a suivi la communication de Brunings. Disons seulement que le président Kümmel, soulignant la haute valeur de cet appareil pour tout otologiste, s'est demandé de quoi nous pouvions être plus redétable à Brunings si son appareil prend une forme pratique.

LAUROWITSCH (léna). — **Sur l'occlusion de la trompe avec des coins en corne.** — Les résultats de la radicale laissent souvent à désirer parce que la suppuration continue toujours par l'ouverture tympanale de la trompe. La dernière proposition de Wittmaack pour obvier à cet inconvénient est l'implantation d'un coin de corne dans la trompe avec transplantation secondaire d'un morceau de peau. Après la radicale, on curette aussi soigneusement que possible l'orifice tympanal de la trompe et la trompe elle-même jusqu'au delà de l'isthme (attention à la carotide). Comme excellente curette, l'auteur recommande celle de Jannkauer, ensuite on implante l'obturateur en corne adapté aux dimensions voulues et on termine en tamponnant un petit carré de peau. Cette occlusion

est régulièrement exécutée après chaque radicale quand on constate une perméabilité de la trompe. On accepte seulement les cas compliqués (abcès sous-périoste, cholestéatome). Dans ces cas la plastique est exécutée dans un deuxième temps au moment de la fermeture de la plaie rétro-auriculaire. Cette plastique secondaire peut se faire sous anesthésie locale ; jusqu'à présent la méthode essayée sur 27 cas n'a donné aucun ennui, 8 guérisons idéales, et 3 échecs nets. Le reste des malades sont en traitement, mais donneront très probablement des résultats définitifs. La durée du traitement est longue, elle est de 6 mois. Ce qui plaide pour la valeur de cette opération sont les cas qui, opérés depuis longtemps déjà, ont continué à présenter de l'otorrhée et qui ont rapidement guéri par la nouvelle plastique.

Discussion.

PANSE croit avoir été le premier à indiquer la récidive de l'échec après radicale par la suppuration de la trompe. Il faudrait tâcher de guérir cette suppuration autrement qu'en sacrifiant la trompe, parce qu'il est à craindre que le résultat fonctionnel ne devienne mauvais après obstruction totale de la trompe.

E. URBANTSCHITSCH rappelle la communication qu'il a faite sur le traitement de la suppuration de la trompe et sur les bons résultats, tant au point de vue de l'otorrhée qu'au point de vue de l'audition, obtenus par un traitement dont il a indiqué les principes. Un grand nombre de cas destinés à la radicale pourraient éviter l'opération.

HOESSLI (Bâle). — **Surdité professionnelle expérimentale.** — Depuis que Wittmaack le premier a étudié les lésions de l'oreille dues aux bruits, beaucoup d'expérimentateurs se sont attachés à cette question. Il en est résulté une controverse dans laquelle surtout Hoessli a fait la plus vive opposition à Wittmaack. La communication actuelle en est la continuation. Pour nous, l'enseignement le plus important est de savoir que la lésion de l'oreille, due aux bruits, en conséquence les lésions dans la surdité professionnelle sont occasionnées par la transmission aérienne et non pas osseuse du son. La conséquence prophylactique est que pour préserver les ouvriers exposés aux bruits, il ne suffit pas de leur donner des bottes feutrées mais il faut empêcher l'arrivée du son aux oreilles.

Discussion.

WITTMAACK admet que les conclusions qu'il a tirées de ses premières expériences peuvent être entachées d'erreur. Par contre, il croit que Hoessli a employé des intensités de son qui n'existent pas dans les métiers en cause. Les conducteurs de locomotives souvent atteints de surdité professionnelle ne sont certainement pas exposés à des sons très intenses, et il est probable qu'un autre facteur que la conduction aérienne doit intervenir. Il lui semble que la hauteur des sons dont se composent les bruits nocifs doit jouer un rôle dont n'a pas tenu compte Hoessli. Les sons aigus peuvent être nocifs par voie aérienne. Pour les sons graves, la transmission osseuse est également probable. Il est aussi probable que les bruits sont plus nocifs que les sons. Wittmaack se propose de reprendre ces expériences.

GOERKE a essayé, il y a plusieurs années, d'étudier expérimentalement la surdité professionnelle de la façon simple suivante. Il a gardé des animaux nuit et jour pendant des semaines dans une forge. D'une douzaine, les animaux ont augmenté à vingt, de sorte qu'au point de vue de l'état général les bruits ne leur ont pas été nocifs. Il a sacrifié les animaux, mais les coupes histologiques atténues lui ont paru donner des résultats si suspects qu'il a préféré ne pas les publier. Aujourd'hui il se rend compte qu'il a dû s'agir d'altérations post-mortelles dues à une faute de technique. Il est heureux de s'être rappelé le mot d'*Horace novemque prematur in annum* (gardez pendant 9 ans avant du publier)

VON EICKEN trouve que les expériences de Hoessli imitent absolument ce qui se passe dans la nature. Les expériences personnelles ont montré que la hauteur du son a une action délétère sur l'oreille.

BRUHL rappelle qu'il y a 25 ans que von Stein a essayé de prouver la justesse de la théorie d'Helmholtz en exposant des cobayes à l'action continue du son pour provoquer une dégénérescence dans le limaçon. Ces animaux ont été tous atteints de cataracte. Bruhl serait curieux de savoir si les autres expérimentateurs ont fait les mêmes constatations. Dans l'affirmative la transmission osseuse ne pouvait être mise en doute.

MAGER (Zurich). — **Contribution à la surdité post-grippale.** — L'auteur apporte des coupes histologiques qui présentent surtout les lésions de la labyrinthite; les pièces proviennent d'un garçon de 5 ans qui tombe malade d'une pharyngite aiguë (?) avec symptômes

méningitiques. 4 jours après le début de la maladie, on a constaté une surdité bilatérale totale. La maladie a duré 6 1/2 semaines et pendant ce temps on n'a jamais pu voir les symptômes d'une otite moyenne. La ponction lombaire a fait reconnaître l'existence du bacille de l'influenza à l'examen microscopique, on peut constater les traces d'une otite moyenne peu prononcée. Dans les deux labyrinthes les lésions sont très marquées, surtout dans les parties postérieures. Ce qui est surtout intéressant, c'est de voir une érosion de la paroi labyrinthique au canal postérieur, formant même une fistule au-dessus du sac lymphatique. Une autre fistule est en voie de formation dans le canal horizontal au-dessus du facial et une troisième fistule s'est préparée dans la région de la fenêtre ronde et une autre dans la fenêtre ovale. Au point de vue clinique, le cas est intéressant parce qu'il a toutes les allures d'une méningite cérébro-spinale et cependant, comme Mager le croit, il s'agit de grippe. La labyrinthite post-grippale sans otite moyenne est une rareté. Intéressante est aussi cette marche rétrograde la labyrinthite d'abord et otite moyenne ensuite.

Discussion.

HINSBERG (*Président*). — Les projections présentées par Mager sont d'une beauté remarquable. Ceci est dû à ce que Mager a choisi des plaques de Lumière. Hinsberg recommande de se servir à l'avenir des ces plaques parce que la projection se fait mieux et plus vite.

Voss (Francfort). — **Les troubles de l'ouïe et de l'équilibre dans la syphilis.** — Depuis sa dernière publication, faite à la réunion de 1911, sur ce même sujet, Voss a continué ses recherches sur l'emploi du salvarsan en otologie. Ce qui l'a intéressé le plus est l'étude de ce qu'on appelle la neuro-récidive de l'acoustique. Grâce aux moyens récents d'examen, ces études ont pu être poussées plus loin qu'il y a 2 ans, parce que l'examen du liquide cérébro-spinal, au point de vue de sa couleur, de sa pression, de sa teneur en albumine globulaire, de sa réaction, de sa teneur en cellules et au point de vue de la réaction de Wassermann, a pu donner des renseignements qui nous mettent en état aujourd'hui de reconnaître s'il s'agit d'une action toxique du médicament ou d'un état méningé dû à la syphilis. Un nombre relativement grand de malades examinés par Voss lui permet de dire que les troubles auriculaires qui se voient au cours de la syphilis sont presque uniquement dus à cette affection. Depuis l'introduction des deux nouveaux sels

d'Ehrlich, on voit un nombre plus grand de troubles auriculaires dans la deuxième période de la syphilis, parce qu'on reste au-dessous les doses nécessaires. Ces troubles auriculaires font partie d'une méningite cérébro-spinale syphilitique qui dans le nerf acoustique conduit à la névrite et à l'inflammation de son organe périphérique. L'affection de l'acoustique peut être uni ou bilatérale, elle peut se localiser sur le nerf acoustique en totalité ou sur l'une de ses branches périphériques. En même temps, d'autres nerfs craniens peuvent être pris. Dans tous ces cas le liquide cérébro-spinal montre des altérations. Le pronostic de l'affection de l'acoustique, surtout dans les périodes récentes de la syphilis, est d'autant meilleur que le traitement est plus précoce et plus énergique. Dans la période tertiaire existent des états de dégénérescence du nerf qui assombrissent ce pronostic mais, encore à cette époque, on a constaté des améliorations surprenantes. Quant à la syphilis héréditaire, les progrès se marqueront surtout par un traitement énergique de la mère pendant la grossesse et de l'enfant après sa naissance. Il y a avantage en tout cas à instituer le traitement antisyphilitique chez l'enfant héredo-syphilitique avant que les troubles auriculaires ne se manifestent. Il faut poursuivre chez tout syphilitique, le traitement à toutes les périodes, tant que les méninges se montrent irritées. Le meilleur traitement est la combinaison du salvarsan avec le mercure. On peut y ajouter l'iode et les procédés de diaphorèse. La quantité du salvarsan nécessaire est différente dans chaque cas. Nous savons maintenant que des doses bien plus grandes que celles employées au début sont nécessaires. Il faut cependant s'abstenir de doses trop grandes et avoir recours plutôt à un traitement par séries. On évitera ainsi l'action nocive du médicament. Dans les quelques cas, surtout après emploi du néosalvarsan, où l'on a constaté des névrites toxiques arsenicales, il ne s'est jamais agi de l'acoustique.

Discussion.

BECK. — L'examen du liquide cérébro-spinal est très intéressant, mais Beck demande si spécialement chez les syphilitiques la ponction lombaire est sans inconvénient. Dans un cas Beck a vu, à la suite d'une ponction lombaire, apparaître la fièvre et du méningisme. Beck a constaté un phénomène très intéressant chez les syphilitiques. Ces malades, ayant une audition absolument normale, présentent une diminution de la conduction osseuse plus ou moins prononcée. Ce n'est pas le cas de tous les syphilitiques,

mais certainement le fait se voit dans 80 à 85 % des cas examinés. Beck croit que ce seul symptôme de la diminution de la conduction osseuse rencontré chez des personnes avec une audition normale permet d'affirmer l'existence de la syphilis. Cette diminution de conduction osseuse apparaît seulement à la période secondaire. On peut voir ce phénomène s'installer au cours de la syphilis en ce sens que les malades avec audition normale et conduction osseuse normale à la période du chancre montrent, une fois la syphilis généralisée, une diminution de la conduction osseuse. Ce phénomène doit être en rapport avec l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal constatée par presque tous les auteurs dans la grande majorité des cas de syphilis à la deuxième période.

HIRSCH rapporte l'observation très intéressante d'un malade qui, au cours d'une syphilis traitée par salvarsan, a fait une neuro-récidive laissant d'un côté un pouvoir auditif pour la voix chuchotée de 1,5 mètre et de l'autre côté de 0 centimètre. Ce malade a été soigné aussi énergiquement que possible et, à titre de curiosité, nous rapportons la quantité de médicaments employés. Dans une première période, le malade a reçu 1,9 salvarsan, même dose dans une autre période. Ensuite on a injecté jusqu'à 7,65 néosalvarsan; de plus le malade a bu 52 grammes d'iodure de potassium et a reçu 4 centigrammes de cyanure de mercure en injections intraveineuses. 0,33 calomel en injections fessières, sans compter 22 injections de fibrolysine et 14 bains de vapeur.

KNICK a toujours attaché une grande importance à l'examen du liquide cérébro-spinal qui permet de reconnaître l'influence de la syphilis là où l'on croyait avoir affaire à une action toxique du salvarsan. L'unique cas, avec Wassermann négatif et liquide cérébro-spinal absolument normal, publié par Knick comme étant dû à l'action toxique du salvarsan, a été reconnu 2 ans plus tard comme étant de nature syphilitique. Aussi nécessaire que soit l'examen du liquide cérébro-spinal, il ne faut pas se fier uniquement à cet examen. Knick a vu un grand nombre de cas non traités qui, malgré des troubles très prononcés de l'acoustique, ont présenté un liquide cérébro-spinal normal. La méningite syphilitique n'est devenue manifeste que quelques semaines après un traitement insuffisant par le salvarsan. Knick ne voit pas pourquoi la ponction lombaire serait plus dangereuse chez les syphilitiques que chez les autres malades, si on se contente de n'enlever que 2 à 3 centimètres.

BRIEGER rappelle qu'on a constaté une action toxique du salvarsan dans des maladies où il n'était pas question de syphilis.

WANNER a remarqué depuis longtemps déjà que la conduction osseuse était diminuée chez les syphilitiques. Il n'a pas osé publier jusqu'à présent cette constatation. Il prétend qu'il est possible de diagnostiquer la syphilis uniquement avec un diapason.

Voss a appris avec grand intérêt la constatation faite par Beck qui se laisserait expliquer par l'existence d'un processus méningistique à la période secondaire. Le méningisme dont parle Beck à la suite d'une ponction lombaire est un accident désagréable, mais se voit surtout chez les sujets nerveux avec liquide cérébro-spinal normal. Malgré toutes les précautions, malgré qu'on retire peu de liquide, qu'on laisse les malades couchés 24 heures après la ponction, on provoquera chez l'un ou l'autre des malades du méningisme. Voss ne peut pas admettre que le salvarsan possède une action nocive sur l'acoustique. Seul le dosage insuffisant occasionne ces accidents.

WITTMACK (Iéna) — *a) Sur la pneumatisation idéale de l'os temporal.* — Wittmaack commence par cette communication une série d'études très importantes pour la compréhension de la pathologie des otites. Nous croyons actuellement que les états spongieux, pneumatique, diploïétique, éburné de l'apophyse mastoïde sont des variations anatomiques individuelles, sans signification aucune. Cette idée est juste, tant qu'on se contente de qualifier une apophyse mastoïde de normale quand elle n'offre pas de lésions microscopiques. Aussitôt qu'on fait l'examen histologique de la muqueuse de l'apophyse mastoïde, on se rendra compte que le type idéal de l'apophyse mastoïde est la mastoïde à type pneumatique et toutes les autres formes ne sont que des variétés pathologiques de ce type. En étudiant la première formation des cavités pneumatiques de l'oreille moyenne sur le fœtus, on verra qu'il existe une fente étroite, recouverte d'un épithélium allant de la trompe le long de la membrane du tympan et se perdant dans le tissu embryonnaire. C'est cette fente qui s'agrandit aux dépens du tissu embryonnaire. Au moment de la naissance, nous trouvons la cavité de la caisse et du recessus épihymanique bien établie, tandis que l'antrum est en voie de formation seulement. Le reste de la partie pneumatique de l'oreille moyenne est rempli d'une muqueuse couvrant un tissu embryonnaire vasculaire. Dans le développement normal, au cours du quatrième au sixième mois, le tissu sous-épithélial embryonnaire a disparu et est remplacé par une muqueuse plus au moins unie. A la fin de la première année, nous voyons que la muqueuse est constituée partout par une membrane

formant périoste et recouverte d'un endothélium plat. La suite du développement est caractérisée par la formation du système pneumatique. Cette pneumatisation part des parois de l'antre d'où se développent des couches concentriques d'arceaux osseux qui, en se liant entre eux, forment des couches concentriques de cellules. Comme autour de l'antre, d'autres foyers de pneumatisation se développent partout dans l'apophyse mastoïde; vers la sixième année cette pneumatisation est presque partout terminée. Ainsi nous voyons que jusqu'à la fin de la première année nous avons affaire à une mastoïde diploïétique, jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans à un type mixte d'os pneumatique et diploïétique et vers la fin de la sixième année ainsi que nous l'avons dit, à une pneumatisation complète de l'os. La pneumatisation ne s'arrête pas à cette époque et conduit à la formation des systèmes cellulaires bien connus (groupes tubaire, hypo, épitympanal, périlabyrinthique, péri-sinusidal); jusqu'à l'âge le plus avancé on voit dans des cas normaux la pneumatisation et non pas l'éburnéation de l'os se faire.

b) Sur les troubles ou les arrêts de la pneumatisation de l'os temporal. — La pneumatisation idéale de l'apophyse mastoïde dépend de l'état de la muqueuse. Partout où l'apophyse mastoïde montre dans son développement un changement du type précédemment décrit, on verra à l'examen histologique des altérations nettes de la muqueuse qui, à l'état absolument idéal, doit constituer un revêtement muco-périosté avec endothélium plat. A une période relativement récente du développement, quand le système pneumatique n'est pas encore formé en totalité, la muqueuse peut à la suite d'une inflammation être altérée de façon à ce que le jeu normal de la pneumatisation s'arrête ou tout au moins ne se continue pas régulièrement. Les altérations de la muqueuse dans les premières années de la vie sont excessivement fréquentes. A tel point qu'il est même difficile d'obtenir des temporaux de nourrissons exempts d'inflammation. Il ne s'agit certainement pas d'altérations survenues dans l'agonie, ni d'altérations artificielles de la muqueuse pendant la préparation. Le fait qu'on rencontre rarement une perforation du tympan conduit l'auteur à supposer qu'il s'agit d'affections catarrhales non microbiennes dues probablement à l'entrée de produits irritants mais stériles comme par exemple le liquide amniotique ou le méconium au moment de l'accouchement. Il se peut aussi que les vomissements qui se voient chez beaucoup de nourrissons puissent plus tard jouer le même rôle. Dans tous ces cas, le tissu embryonnaire ne fait pas

sa résorption normale. C'est dans ce fait que Wittmaack voit la cause de l'arrêt de la pneumatisation et le développement ultérieur du type diploïtique ou compact de la mastoïde.

c) **Les rapports entre les troubles de la pneumatisation et les suppurations de l'oreille moyenne**, — Le trouble du développement qui frappe la mastoïde joue plus tard un rôle capital dans l'évolution d'une otite. L'importance de ce rôle est suffisamment caractérisée si Wittmaack dit qu'il n'a jamais observé une complication grave de l'otite dans une apophyse mastoïde développée d'après le type normal. Au contraire toutes les suppurations graves se voient seulement dans les mastoïdes qui présentent un tissu sous-muqueux hyperplasique où dans les mastoïdes où cet état de la muqueuse a occasionné les déviations du type normal de l'os pneumatisé. En conséquence, une suppuration devient chronique, parce que la mastoïde est sclérosée et l'os ne devient pas sclérosé parce que la suppuration est chronique. C'est parce qu'il existe depuis la plus tendre enfance un état inflammatoire latent sans manifestation clinique, qui a occasionné la sclérose (l'éburnation) de l'apophyse mastoïde et arrêté la pneumatisation, que la suppuration survenue plus tard a pris les allures chroniques. Wittmaack explique de la même façon la genèse du cholestéatome. Nous supprimons pour le moment ces explications pathogéniques. Nous rappelons seulement au lecteur qu'à des conclusions analogues mais partant d'une autre voie est arrivé le Pr^e Mouret. Celui-ci s'est trouvé en accord complet avec Cheattle qui, à peu près à la même époque que Mouret, a émis des idées analogues. En raison de l'importance de la communication faite par Wittmaack et de la nouveauté des faits énoncés par lui, la société, sur la proposition de Kümmel a décidé de remettre la discussion à la réunion de l'année prochaine.

SONNENKALB (Iéna). — **Démonstration du système pneumatique de l'apophyse mastoïde.** — Pour confirmer les idées de Wittmaack, Sonnenkalb montre, dans une série de projections, les différents états de l'apophyse mastoïde normale ou pathologique. Les conclusions auxquelles il arrive tendent à prouver le bien-fondé des hypothèses de Wittmaack.

BAUHL (Berlin). — **Altérations cadavériques de l'appareil de Corti chez l'homme.** — Les altérations cadavériques de l'oreille interne ne sont pas encore bien connues parce que les autopsies ne

sont généralement pratiquées qu'au plus tôt 24 heures après la mort. Des examens faits sur l'animal nous ont appris que l'organe de Corti s'altère très vite après la mort. Bruhl a eu l'occasion de faire l'autopsie à des dates suffisamment rapprochées de la mort (1/2 heure jusqu'à 42 heures) pour pouvoir surprendre ces altérations dès leur début. En premier disparaissent les cils acoustiques et les cellules acoustiques, ensuite les cellules de Deiters et celles de Hensen. En même temps l'appareil de Corti se tasse, il devient bientôt une agglomération de cellules dont les éléments caractéristiques sont exceptionnellement bien visibles. L'auteur fait la projection des préparations montrant ces altérations successives.

THÉODORE (Strasbourg). — **Démonstration de préparations microscopiques concernant un cas de surdi-mutité.** — Les préparations proviennent d'un enfant de 5 ans qui, à la suite d'une méningite cérébro-spinale faite à l'âge de 3 ans, est devenu sourd-muet. La caractéristique anatomique de cette surdi-mutité est une ossification du labyrinthe qui peut aller jusqu'à la suppression de toutes les cavités normales du labyrinthe. Les préparations présentées par Théodore sont destinées à montrer ces altérations.

HOFER (Vienne). — **Constatations cliniques dans les cas de fistule du labyrinthe.** — Le nystagmus spontané qu'on observe dans la fistule du labyrinthe peut être dirigé du côté malade ou du côté sain, ou tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. La forme rare de ce nystagmus spontané est celle où les deux globes font des mouvements lents, synchroniques, réguliers autour d'un axe sagittal. Le nystagmus calorique ne montre généralement pas de particularité. Hofer a constaté que par le changement de la direction de la tête, la direction du nystagmus n'est pas influencée dans les cas de fistule. Il appelle ce symptôme le symptôme calorique de la fistule et le considère comme caractéristique d'une fistule du canal horizontal. Il ajoute que ce symptôme est rare. Enfin il a constaté, et ceci d'après Brunings qui le premier a décrit le symptôme galvanique de la fistule, que le nystagmus galvanique se laisse plus facilement provoquer du côté de la fistule que du côté sain et ceci très souvent pour les deux directions du courant.

Discussion.

UFFENORDE trouve que ces recherches destinées à reconnaître les réactions vestibulaires sont souvent entachées de fautes de

technique. C'est surtout en recherchant le nystagmus galvanique que les différents expérimentateurs commettent de ces fautes. Ainsi, par exemple, Uffenorde pourraître iter à l'encontre de ce que vient d'expliquer Hofer 2 cas présentant nettement le symptôme de la fistule et chez lesquels cette hyperexcitabilité galvanique du labyrinthe n'existe pas. On ne peut plus douter du fait que l'excitation galvanique n'atteigne, au delà du labyrinthe, le nerf. Même le symptôme mécanique de la fistule peut être provoqué dans un labyrinthe mort. Il faut admettre que le symptôme de la fistule ne prouve pas la réaction du labyrinthe. Il faut donc être prudent surtout dans l'estimation de la valeur de la réaction galvanique.

RUTTIN est absolument d'accord avec Uffenorde pour ne pas voir dans le symptôme de la fistule une preuve de l'hyperexcitabilité du labyrinthe. Au contraire, ou peut, par une bonne technique, se rendre compte que les cas avec symptôme de la fistule présentent une excitabilité moindre. Ruttin croit avoir prouvé que l'hyperexcitabilité du labyrinthe n'existe que dans les affections du cervelet.

HERZOG (Munich). — **Mécanisme de guérison dans l'inflammation du labyrinthe.** — L'auteur s'appuie sur des expériences faites sur des animaux.

SCHEIBE (Erlangen). — **Fièvre élevée, thrombose du sinus et faux diagnostic.** — Sous ce titre bizarre, Scheibe rapporte une expérience assez importante en pratique que nous avons tous pu faire. On voit souvent, à la suite d'une otite, la fièvre persister, atteindre et même dépasser 39° avec un état général pas trop mauvais et sans autre localisation pouvant expliquer la fièvre. Quand après une maladie infectieuse chez les enfants, surtout après la scarlatine, cet état se développe sans qu'il y ait otite, le pédiatre parle d'état post-fébriles, c'est-à-dire il croit qu'il s'agit d'une infection de l'état général avec foyer ganglionnaire généralement assez profond (ganglions abdominaux). Tout autre est la situation quand il existe une otite. On songe à une mastoïdite, souvent même on craint la thrombose du sinus et, si la fièvre se prolonge, on opère. Scheibe, sur 7 cas, s'est laissé entraîner 6 fois à l'opération et 6 fois l'opération n'a rien changé à l'état du malade, c'est-à-dire la fièvre a continué. Inutile de dire que dans la mastoïde on n'a trouvé que quelques granulations et que l'impression de l'auteur a été d'avoir inutilement opéré. C'est un point délicat de diagnostic.

Discussion.

UFFENORDE a également rencontré ces états et s'est aussi laissé entraîner à l'opération. Parfois la fièvre peut tenir à des végétations adénoïdes infectées. Dans un cas, concernant l'unique fils d'un médecin, un confrère spécialiste a suivi pendant 1 semaine une otite bilatérale sans intervenir. Appelé en consultation, Uffenorde s'est également prononcé pour l'abstention; 15 jours plus tard, la fièvre ne cédant pas, Uffenorde fait une antrotomie bilatérale. Même état après l'opération. Enfin Uffenorde se décide à l'adénotomie et la fièvre tombe rapidement à la suite de cette intervention.

RUTTIN a remarqué que, dans ces cas, il faut surtout résister à la pression qu'exerce le pédiatre. Il faut tenir compte aussi d'une infection possible de la veine jugulaire par les ganglions infectés. Ruttin a publié un cas analogue.

PIFFL a vu des cas analogues. Lui aussi a opéré sans résultat. Quant aux états post-fébriles après scarlatine, il faut soigneusement examiner le nez et le cavum où l'on trouvera des foyers entretenant la fièvre.

KNICK suspecte les végétations adénoïdes d'entretenir ces états de fièvre. D'autres fois les malades ne présentent pas d'adénoïdes. Une cause rarement suspectée est la pyélocystite.

KUMMEL voit avec plaisir que les états toxémiques qu'il a essayé de sortir des ténèbres commencent à intéresser les otologistes. La discussion prouve que les otologistes ne doivent pas oublier le malade pendant qu'ils s'occupent de son oreille.

KNICK (Leipzig). — **Sur la pathologie du liquide cérébro-spinal dans les complications otitiques.** — Généralement l'otologiste fait examiner le liquide cérébro-spinal dans un laboratoire. Knick prouve que cet examen est plus simple que l'examen fonctionnel de l'oreille et peut se faire d'une manière suffisante avec quelques gouttes du liquide. En premier lieu il faut examiner la pression. Pour ceci il est nécessaire de prendre un manomètre étroit de 1 à 2 millimètres de diamètre. Il y a intérêt à ne pas enlever trop de liquide pour un diagnostic car les ponctions offrent quelque danger dans les cas d'abcès du cervelet. Si pendant la ponction la pression baisse très rapidement, il faut supprimer cette ponction. Comme pathologiques, Knick considère seulement les pressions au-dessus de 250 milligrammes.

Après avoir ainsi mesuré la pression on laisse tomber quelques gouttes dans un bouillon ou sur de l'agar et on préleve ensuite 3 échantillons d'à peu près 1 centimètre cube du liquide. Un échantillon reste pour renseigner sur la coagulation, surtout s'il est question de méningite tuberculeuse. Du deuxième échantillon, on enlève un peu de liquide dont on laisse tomber une goutte dans la cellule de Fucho-Rosenthal (ou chez nous dans la cellule de Nageotte) et on procède de suite à la numération des leucocytes.

Avec une autre goutte, on fait l'épreuve de Pandy. Cette réaction est la plus expéditive pour mesurer le teneur en albumine du liquide. On ajoute à 1 centimètre cube d'une solution concentrée d'acide phénique, le mieux dans un verre de montre, une goutte du liquide cérébro-spinal. Si on constate un trouble, il existe une quantité anormale d'albumine (plus de 1/3 p. 1000). La réaction si connue de Nonne-Appelt n'est pas supérieure à cette épreuve.

Le reste du liquide est centrifugé, le sédiment sert à l'examen cytologique qualitatif qui, jusqu'à présent, a été le côté le plus délicat de ces recherches. Knick recommande un procédé très simple pour la coloration des leucocytes. On ajoute au sédiment après centrifugation quelques gouttes d'une solution de vert de méthyle-pyronyne (solution de Papenheim) et on laisse colorer pendant 1/4 d'heure. On peut voir les leucocytes très bien colorés. Ce qui reste du liquide peut encore servir pour faire les autres réactions pour l'albumine. A la recherche de l'alcalinité, à l'absence ou à la diminution du pouvoir réducteur du liquide, à la présence de l'acide lactique, tous phénomènes qui d'après Kopatzki (voir *Congrès International d'otologie*, 1912) se verraient au début d'une méningite, Knick n'attache pour le moment aucune importance.

Quant à la valeur pratique de ces recherches, voici ce que Knick peut dire après 5 ponctions lombaires. Quand l'otite n'est pas compliquée, même quand il existe du cholestéatome ou une mastoidite avec ou sans céphalée, le liquide cérébro-spinal est normal. De même dans la labyrinthite non compliquée, le liquide est normal. Si on voit une augmentation des leucocytes ou de l'albumine, on peut supposer une complication endocranienne ou s'y attendre. Ainsi, par exemple, dans 3 cas de labyrinthite, cliniquement on ne voyait qu'une langue chargée, et inexcitabilité totale du labyrinth dans 2 cas et symptômes de la fistule dans le troisième. Le liquide cérébro-spinal donne une légère augmentation de l'albumine et 50 leucocytes par centimètre cube. Les 3 cas ont été opérés seulement par la radicale. Bientôt après sont apparus une polynucléose, opacité du liquide et symptômes manifestes de

la méningite. Deux des malades ont été sauvés parce qu'ils ont permis l'ouverture du labyrinthe.

Dans l'abcès extra-dural et dans la thrombose du sinus, le liquide est normal tant qu'il n'y a pas complication avec abcès du cerveau et méningite.

Reste le liquide dans l'abcès du cerveau et dans la méningite. Dans l'abcès du cerveau, on peut trouver deux types du liquide : 1^o le liquide peut être clair ou à peine trouble, contenir de 20 à 200 cellules, surtout des lymphocytes avec augmentation de l'albumine ; 2^o liquide trouble, forte leucocytose, surtout polynucléaire, plus de 300 leucocytes par centimètre cube, albumine de 4 à 3 p. 1000. Ces deux types peuvent se voir dans l'abcès du cerveau sans qu'il y ait véritable méningite, au moins macroscopique. On voit combien il est difficile d'exclure la méningite d'après le résultat de la ponction lombaire. Knick signale une particularité du liquide dans l'abcès non compliqué de méningite : c'est la variabilité dans la composition de ce liquide. On peut par exemple au premier examen trouver une forte polynucléose avec opacité, et quelques jours plus tard on ne trouve qu'une légère lymphocytose.

Dans la méningite Knick on distingue 3 types. Les 2 premiers ne diffèrent pas de ceux décrits plus haut. Dans ces cas, il s'agit de méningite d'un pronostic pas mauvais et très souvent guérissable après élimination du foyer principal. Dans le troisième type, nous trouvons un liquide trouble microbien, contenant d'énormes proportions de cellules et jusqu'à 4 p. 100 d'albumine.

En suivant très régulièrement les cas par la ponction lombaire, on peut parfois voir la transition d'un type dans l'autre. On peut se rendre compte que les méningites otiques n'ont pas un développement brusque; la méningite labyrinthique surtout se développe lentement et se laisse reconnaître avant que le phénomène clinique soit manifeste. Quand la méningite guérit (6 cas de l'auteur), on voit que la polynucléose cède la place à la mononucléose qui se voit encore de 1 à 3 mois après disparition de l'albumine.

On voit donc que l'examen du liquide cérébro-spinal est en somme relativement simple. Il nous rend un grand service dans les labyrinthites. Jusqu'à présent les indications pour l'ouverture du labyrinthe sont incertaines tant qu'elles s'appuient sur l'examen fonctionnel seulement. En tenant compte de ce que les moindres signes d'inflammation du liquide cérébro-spinal dans les cas de labyrinthite indiquent un début de méningite, les hésitations, quant à l'ouverture du labyrinthe, ne seront plus grandes. Si le liquide est normal, on n'ouvre pas le labyrinthe.

KNICK (Leipzig). — **Le lavage du sac cérébro-spinal.** — De différents côtés, l'idée de laver le sac cérébro-spinal pour guérir la méningite suppurée a été conçue et exceptionnellement mise en exécution. Knick a fait ce lavage dans 5 cas de méningite suppurée et il a sauvé 2 cas. Les 2 cas guéris concernaient une fois une méningite due au pyocyanus, une autre fois due au staphylo-coque doré et au diplocoque, tandis que les 3 malades atteints de méningites à streptocoques sont morts. Le traitement par le lavage du sac cérébro-spinal est pour le moment réservé aux cas considérés comme perdus.

Les communications suivantes n'ont pas été faites en séance mais se trouvent imprimées dans le volume officiel.

ZANGE (léna). — **Sur les relations entre l'inflammation du labyrinthe et la dégénérescence de l'appareil sensoriel terminal.** — Cette question est très intéressante mais ne se trouve pas résolue par les préparations microscopiques de l'auteur. Relemons pour le moment que, d'après Zange, une atrophie dégénérative de l'organe de Corti peut avoir lieu sans labyrinthite.

ALBANUS (Hambourg). — **Bacille pseudo-diphérique à l'état pur dans un abcès péri-sinusital** — Le même bacille a été trouvé aussi dans l'amygdale et le cavum de la malade. Le cas s'est terminé par la guérison opératoire.

O. BECK (Vienne). — **Sur le symptôme de la fistule dans les affections non suppurées de l'appareil auditif** (voir parmi les mémoires originaux).

BRUNINGS (léna). — **Sur le phénomène de l'interférence.**

ANALYSES

LARYNX

L'état actuel du traitement par les inhalations, par SAFRANEK
(*Monatsch. f. Ohrenh.*, n° 40, 1911).

C'est en France, à Pierrefonds, que pour la première fois, en 1856, on a ouvert dans une station thermale une salle spéciale d'inhalations. C'est à Sales-Girons, ainsi que nous l'apprend Safranek, que revient l'initiative de ce traitement. C'est Sales-Girons aussi qui le premier a indiqué un appareil transportable pour inhalations. Nous savons combien cette méthode de traitement a été depuis employée et perfectionnée. Il est presque impossible de mentionner toutes les modifications et tous les perfectionnements apportés à ces appareils. Safranek cite dans son travail un très grand nombre de ces appareils et il essaye de les cataloguer d'après les principes de la physique qui font leur base. Depuis l'appareil très simple de Richardson, qui se trouve entre les mains de tous les médecins, jusqu'au thermo-vaporisateur de Bulling, on a construit un nombre respectable d'appareils, tous destinés à faire entrer des vapeurs médicamenteuses dans les voies respiratoires inférieures. Malgré le grand nombre de ces appareils, il nous est actuellement impossible d'affirmer que ces vapeurs médicamenteuses arrivent réellement jusque dans les alvéoles et qu'elles sont capables d'exercer une action thérapeutique. Les expériences faites sur les animaux ne prouvent rien pour l'homme et malgré la grande réclame qu'on a faite autour des appareils de Bulling nous ne croyons pas que leur action thérapeutique soit particulièrement efficace. On sait que Schrötter a été un chaud défenseur du traitement des bronchites chroniques par l'inhalation thérapie. Safranek s'en déclare également partisan et recommande autant les appareils de Bulling que ceux de Heryng, Heyer, Sahr, surtout pour les grands établissements, tandis que les appareils plus simples peuvent être recommandés pour les malades à domicile. Des maisons étrangères, surtout anglaises et allemandes, recommandent différents modèles qui, et c'est l'opinion de Fränkel, qui lui-même a indiqué un Saltinor, ne sont pas dénués d'activité. Quant

au principe actif, le nombre des médicaments recommandés est grand et depuis la pulvérisation d'eau saline jusqu'au plus fort désinfectant et astringent, y compris le radium, tout a été employé. Il est inutile de mentionner spécialement les indications du traitement. Dans les stations thermales où ce traitement est en honneur, on y soumet pour ainsi dire toutes les affections thoraciques et au contraire il existe des médecins et des spécialistes qui ne lui connaissent qu'une seule indication, la laryngite. Évidemment, c'est entre les deux qu'est la vérité; mais nous répétons que nous sommes peu renseignés sur le bénéfice que ce traitement peut offrir.

LAUTMANN.

Un cas rare de papillomes du larynx, par CARTER (*Laryngoscope*, n° 2, 1914).

Il faut des conditions spéciales pour permettre à un laryngologue de rencontrer un cas comme le suivant. Un homme de 47 ans, vivant constamment au grand air, était atteint de raucité de la voix depuis l'âge de 5 ans. Il n'a jamais pu parler autrement qu'à voix basse. De temps en temps survenaient des accès de dyspnée qui disparaissaient quand, après des quintes de toux, il expectorait des petites masses en forme de chou-fleur. Pendant de nombreuses années, différents médecins l'ont traité comme asthmatique. Comme la dyspnée était devenue terrible depuis deux mois, et empêchait même le sommeil, le malade a consulté Carter qui a enfin diagnostiqué une papillomatose du larynx qui existait depuis 42 ans. A l'examen le larynx était pour ainsi dire enselé sous des masses papillomateuses. Un éminent laryngologue a jugé le cas inopérable par voie endolaryngée. Néanmoins Carter est arrivé à débarrasser le malade, avec l'anse froide, en plusieurs séances, en opérant deux fois par semaine, ce qui prouve que quand on est laryngologue il ne faut pas désespérer, si l'on est sûr de sa technique, et qu'on peut généreusement employer la cocaïne comme l'a fait Carter.

LAUTMANN.

L'érysipèle du larynx, par BRYSON DELAVAN (*Laryngoscope*, n° 3, 1914).

Une affection dont Mackenzie n'a vu que 4 cas dans toute sa pratique justifie qu'on essaye d'en présenter les principaux caractères. L'observation suivante les mettra en plein relief.

Le 22 mars Delavan a été appelé en consultation pour examiner un homme de 74 ans, d'excellente santé habituelle, qui la veille

encore s'était promené en automobile. Le matin de la consultation son médecin habituel l'a trouvé respirant difficilement, ne peuvent ni parler, ni avaler, d'un teint gris. Alarmé à juste titre et ne pouvant pas bien expliquer ce grand trouble, il a appelé en consultation le laryngologue qui a constaté l'état suivant : langue sèche, gonflée, fuligineuse, le tissu mou du cou et de la nuque tuméfié, de même les ganglions sous-maxillaires, œdème du voile, de la luette, des agmydales, de la paroi postérieure du pharynx, de l'agmydale lingue. Toutes ces parties étaient d'une couleur rouge sombre, de même l'intérieur du larynx, excepté les cordes vocales. L'épiglotte était légèrement tuméfiée; nulle part signe d'abcès ou de foyer localisé d'inflammation. L'aspect ne permettait pas d'autre diagnostic que celui d'érysipèle. Le traitement a été institué en conséquence : glace, applications fréquentes d'une solution d'ichtyol à 25 p. 100, et calomel à l'intérieur. Tout était préparé pour une trachéotomie. Le lendemain le malade se plaignait d'avoir le nez enflé, obstrué. Le 24 mars, le nez, les joues, les yeux et l'oreille montraient l'aspect caractéristique de l'érysipèle. Pendant que cet érysipèle s'étendait sur le front, la nuque, les phénomènes thoraciques diminuaient et le 30 mars il n'existant plus trace d'inflammation locale. La convalescence a été interrompue par une tonsillite survenue au milieu d'avril.

A cette observation Delavan ajoute la description de deux autres cas observés quelques années auparavant et qui montrent que malgré les allures de gravité extrême, l'érysipèle du larynx peut guérir. On aurait cependant tort de faire un diagnostic trop optimiste, car il ne faut pas oublier que l'érysipèle du larynx peu conduire à l'œdème du larynx pendant son évolution, et laisser à sa suite une collection purulente qui, localisée dans les voies aériennes, constituerait un danger menaçant, même au cours de la convalescence. De cet érysipèle du larynx, il faut nettement distinguer tous les cas de phlegmon du larynx dont l'évolution et la pathogénèse sont tout à fait distinctes de celles de l'érysipèle du larynx, qui constitue un fait absolument rare.

LAUTMANN.

La laryngite sous-glottique, aigüe par ZIMMERMANN (Zeitsch. f. Ohrenh., t. III, n° 1-2).

On connaît bien le pseudo-croup. Il ne sera pas question de lui dans cet article malgré qu'en réalité le pseudo-croup ne soit pas autre chose qu'une laryngite sous-glottique aiguë. Il existe une autre forme de la laryngite sous-glottique dans laquelle la tuméfaction

de la muqueuse n'est pas aussi passagère que dans le pseudo-croup, où, à l'inspection, on voit nettement ses bourrelets persister pendant des journées avec la triade symptomatique connue, toux, dyspnée, raucité de la voix, exactement comme dans le pseudo-croup. Ces états sont-ils réellement aussi fréquents que le croit Zimmermann et les auteurs négligent-ils seulement de publier les cas ? Personnellement nous avons observé au moins deux cas dans lesquels l'aspect inusité, la longue durée et le caractère sérieux de la maladie nous ont impressionnés comme une affection non fréquemment rencontrée. Nous allons faire suivre une observation assez typique de l'auteur.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans qui a commencé, 4 semaines avant son entrée à l'hôpital, à avoir une voix rauque, à respirer avec difficulté et à tousser bruyamment. Cet état a duré 10 jours. Après une rémission, le même état a recommencé et, comme la dyspnée est devenue très alarmante, l'enfant a été reçu à l'hôpital. A l'examen on ne trouve, à part quelques végétations adénoïdes, rien de particulier, excepté une tuméfaction de la paroi postérieure de la muqueuse sous-glottique avançant sous les cordes vocales dans la lumière trachéale. On ne se contente pas de cet examen laryngoscopique et on procède à la trachéoscopie. Celle-ci ne réussit pas et augmente au contraire la dyspnée de telle façon qu'il faut procéder immédiatement à la trachéotomie. On ajoute encore une cricotomie pour avoir accès à la tuméfaction qu'on enlève à la curette double. Quinze jours après, le malade quitte l'hôpital en bon état, mais deux mois plus tard, paraît une nouvelle crise, seulement moins intense, mais avec même aspect laryngoscopique. De nouveau on voit sous les cordes vocales deux tuméfactions plongeant dans la lumière de la trachée. On se contente cette fois-ci d'un traitement expectatif, mais bientôt la tuméfaction augmente tellement que la trachéotomie devient de nouveau nécessaire.

Les deux autres observations que rapporte l'auteur sont à peu près analogues. Elles permettent de faire remarquer, comme le dit l'auteur lui-même, que la trachéoscopie a toujours augmenté la dyspnée et rendu la trachéotomie nécessaire. Du reste, sur les trois cas, l'un s'est terminé par la mort. De plus ces observations montrent la tendance qu'a cette maladie à la récidive. Aucun des cas rapportés par l'auteur n'a pu permettre d'établir une étiologie exacte. L'examen histologique des tuméfactions n'a pas donné non plus des éclaircissements sur la nature de l'affection. Telle qu'elle est, elle nous paraît bizarre et mérite d'attirer l'attention des spécialistes.

L'un des cas observés par nous concernait une jeune fille d'une

dizaine d'années qui, pour dyspnée, toux et raucité de la voix, était entrée dans un hôpital d'enfants. Par un traitement indifférent l'état de l'enfant s'est amélioré et l'enfant a été renvoyée avec le conseil de se faire enlever les végétations adénoïdes. Quand, quelques jours après sa sortie de l'hôpital, nous vîmes l'enfant à notre poly-clinique, la dyspnée était telle que nous ne pûmes plus permettre aux parents de ramener l'enfant à la maison et nous l'envoyâmes d'urgence dans le service du Dr Lombard où elle fut immédiatement trachéotomisée. Nous avons nettement pu constater une tuméfaction de la paroi postérieure de la muqueuse sous-glottique, diagnostic qui a été confirmé par Lombard. L'enfant a été vite décanublé. A peine renvoyée de l'hôpital elle a été reprise de sa dyspnée et a dû y rentrer de nouveau. Une nouvelle trachéotomie n'a pas été nécessaire. On voit donc que dans cette observation les mêmes caractères que dans les observations publiées par Zimmermann se retrouvent. Il est possible que ces cas soient plus fréquents, ainsi que le dit Zimmermann. Leur étude nous paraît nécessaire, au point de vue étiologique surtout. Il serait intéressant aussi de trouver les relations entre ces états et les cas qu'on désigne sous le nom de pseudo-croup et les formes à marche chronique indépendante de tuberculose, syphilis, ou autre maladie spécifique.

LAUTMANN.

Sur les résultats de l'opération de Caldwell-Luc dans la sinusite maxillaire chronique, par HANS PAPE, (Zeitsch. f. Ohrenh.) t. LXIII, n° 4-2)

Après avoir essayé les méthodes endonasales pour le traitement de la sinusite maxillaire chronique, Pape les a délaissées pour n'employer que la méthode de Luc, avec conservation du cornet inférieur. Les résultats ont été uniformément excellents. L'opération a été faite tantôt sous anesthésie locale, même dans les cas de sinusite bilatérale, tantôt (2/3 des cas) sous anesthésie par l'éther. Quant à l'anesthésie locale, elle a été faite par injections sous-muqueuses et sous-périostales avec le mélange de Schleich additionné de quelques gouttes d'adrénaline. L'ouverture du sinus a toujours été douloureuse et il a fallu anesthésier la muqueuse sinuale soit par un spray à la cocaïne, soit par des mèches cocaïnées. L'addition d'eau oxygénée a augmenté le pouvoir anesthésiant. Il faut mentionner que les dentistes ont signalé la carie de la première prémolaire à la suite de la cocaïnisation ou à la suite de l'emploi de l'adrénaline. Pope n'a pas eu occasion de contrôler pareil accident, mais il le mentionne.

LAUTMANN.

NOUVELLES

NOMINATIONS

Le Pr LANGE de Greifswald a été désigné pour succéder à BURKNER dans la chaire de Göttingen.

Les Docents A. BEYER et H. CLAUS de Berlin, chef des Services d'oto-logicie et de laryngologie de l'Hôpital Rudolf-Virchow ont reçu le titre de Professeur.

Le Dr LASAGNA de Turin a été nommé Docent d'oto-rhino laryngologie à l'Université de Pise.

Les Docents Ottokar KUTVIRT et VYMULA ont été promus Professeurs d'oto-rhino laryngologie à l'Université tchèque de Prague.

Le Dr HENKE de Königsberg est nommé Docent de rhino-laryngologie.

Le Dr BARANY de Vienne, en reconnaissance de ces travaux sur le diagnostic des affections du labyrinthe et du cervelet, a reçu la médaille de EBH, décernée par la Société Allemande de Neurologie.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

Le deuxième Congrès des Oto-Laryngologistes du Nord aura lieu à Stockholm les 26-27 juin 1914, sous la présidence du Pr G. HOLMCREN.

On sait que le Comité international d'organisation des congrès de laryngologie, réuni cette année à Londres, a décidé que le prochain Congrès serait tenu à Hambourg en 1915. Les Sociétés laryngologiques allemandes en réunion plénière ont désigné comme président de ce congrès le Pr KILLIAN, de Berlin.

CHLOROFORME DUMOUTHIERS

Préparé spécialement pour l'Anesthésie ; sa conservation dans le vide et en tubes jaunes scellés le met à l'abri de toute altération.

Dépôt : LABORATOIRES DUMOUTHIERS

PARIS — 11, Rue de Bourgogne — PARIS

OUATAPLASME
du Docteur ED. LANGLEBERT

ADOPTÉ par les MINISTÈRES de la GUERRE, de la MARINE et les HOPITAUX de PARIS

Pansement complet Aseptique, blanc, sans odeur.

Précieux à employer dans toutes les Inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLEBITES, etc.

P. SABATIER, 24, Rue Singer, PARIS, et dans toutes les principales Pharmaciens.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

RIS

IT

00